Aus der Orthopädischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin im Oskar-Helene-Heim
Ehemaliger Direktor: Professor Dr. Alfred N. Witt

Pathologische Hüftkopfveränderungen bei konservativer Behandlung der Dysplasia coxae luxans congenita in Abhängigkeit von der Behandlungsart und den Anfangsbefunden

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Gerd Paul Kuhlmann

aus Witten/Ruhr

1970

Aus der Orthopädischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin im Oskar-Helene-Heim
Ehemaliger Direktor: Professor Dr. Alfred N. Witt

Pathologische Hüftkopfveränderungen bei konservativer Behandlung der Dysplasia coxae luxans congenita in Abhängigkeit von der Behandlungsart und den Anfangsbefunden

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Gerd Paul Kuhlmann

aus Witten/Ruhr

Dekan: Professor Dr. med. Herbert L a x

Referent: Privatdozent Dr. med. Dietrich T ö n n i s

Korreferent: Professor Dr. med. Günter F r i e d e b o l d

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin.

Promoviert am 18.2.1970

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
A	Einleitung	1
B	Ätiologie der Hüftkopfnekrose als Komplikation der Therapie der Hüftgelenksluxation.	3
	a) Die anlagebedingte Fehlbildung als Ursache der Hüftkopfnekrose.	4
	b) Trauma und mechanische Momente als Ursache der Hüftkopfnekrose.	5
	c) Durchblutungsstörungen als Ursache der Hüftkopfnekrose.	7
C	Untersuchungsgut	8
D	Methodik	12
E	Untersuchungsergebnisse	19
	a) Untersuchungsergebnisse bei der Spreizhosenbehandlung.	21
	b) Besprechung der Kopfnekrose bei der Spreizhosenbehandlung.	29
	c) Untersuchungsergebnisse bei der kombinierten Behandlung.	31
	d) Besprechung der Kopfnekrose bei der kombinierten Behandlung.	35
F	Diskussion	37
G	Folgerungen für die weitere Behandlung der Dysplasia coxae luxans congenita.	42
H	Zusammenfassung	45
I	Tabellen-Anhang	46
K	Literaturverzeichnis	50

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546510_0074

EINLEITUNG

Adolpf LORENZ führte 1895 die erste konsequente und methodische Therapie der kindlichen Hüftgelenksluxation ein. FRÖHLICH (1908) und REDARD (1909) machten nach Anwendung der LORENZ'schen Methode auf sekundäre Verschlechterungen ihrer Behandlungsergebnisse aufmerksam. Sie beobachteten, daß die Hüftkopfnekrose die bedeutendste Rolle unter den negativen Behandlungsergebnissen spielte.
Trotz der seit dieser Zeit erheblich verbesserten Behandlungsmethoden - Spreizhosenbehandlung nach BECKER, Bandagenbehandlung nach PAVLIK, Spreizkissenbehandlung nach FREJKA, Extensionsbehandlung mit dem BÄTZNER-Bügel oder der Overhead-Extension und andere Schienen- und Gipsbehandlungen - ist es bis heute nicht gelungen, die Hüftkopfnekrose als Behandlungskomplikation völlig zu vermeiden.
Die von WEICKERT und LÖHR übernommene Tabelle zeigt die von verschiedenen Autoren angegebene Nekrosehäufigkeit bei unterschiedlichen Behandlungsmethoden für den Zeitraum : 1929 - 1963.

H. WEICKERT und E. LÖHR

Tabelle I: Übersicht der Kopfnekroserate nach verschiedenen Autoren

Autor	Jahr	Kopfnekrosenrate in %	Bemerkungen
LANGE, M.	1929	20 - 40	Im 1.Lebensjahr reponierte Luxationshüfte 13%
GAUGELE		13	Durchschnittsalter 1 Jahr
HILGENREINER	1935	30	Bei Schienenbehandlung 17,8%
		83	Bei schweren Einrenkungen
BECKER	1949	67	Bei leichten Einrenkungen
		90	Fixation nach LORENZ
		20	Maschinelle Verfahren
		10	Zinkleim-Extension
ASSHOFF	1949	30	Vor Vollendung des 1.Lebensjahres eingerenkt
		24	Zwischen dem 1.und 3. Lebensjahr

Autor	Jahr	Kopf-nekrosen-rate in %	Bemerkungen
HOHMANN	1951	10,6	Nach dem 3. Jahr eingerenkte Luxationshüfte
KAY		22	Im 2. Jahr eingerenkte Luxationshüfte
SCHEIBNER	1952	18	
BÖSCH	1952	63,7	
PAVLIK	1955	0,941	Seit Einführung des mobilen Verbandes
KROTSCHEK	1956	57	Im 1.Lebensjahr behandelte Luxationshüfte
		66,6	Vom 1.-5. Monat eingerenkte Luxationshüfte
		57,3	Vom 6.-10. Monat eingerenkte Luxationshüfte
KAISER	1958	32,4	Vom 11.-18. Monat eingerenkte Luxationshüfte
		53,8	Vom 2.-5. Lebensjahr eingerenkte Luxationshüfte
		57	In SCHEDE-Stellung behandelte Luxationshüfte
MATTHÄI	1959	63	In LANGE-Stellung behandelte Luxationshüfte
		41	Nach der klassischen Methode behandelte Luxationshüfte
BÄTZNER und ANSEL	1959	1,2	Nach Extensionsbehandlung
		17,6	Nach der klassischen Methode behandelte Luxationshüfte
REITER	1961	2,6	Funktionell behandelte Luxationshüfte
AVLIK	1961	5	Bei einer Abduktions-Extensions-Behandlung
BECKER	1961	10	Bei Spreizhöschenbehandlung
GERBAULET	1962	85,4	
		27 - 37	Nach der klassischen Methode behandelte Luxationshüfte
HUBER	1963	7	Nach der "Overhead"-Methode

Die nicht starr fixierenden Behandlungsmethoden weisen eine deutlich niedrigere Nekroserate als die Gipsbehandlungen auf.
Die Auswertung der Ergebnisse der in der Orthopädischen Klinik und Poliklinik der Freien Universität Berlin üblichen Behandlungsmethoden und die sich daraus ergebenden Gesichtspunkte zur Verbesserung der Behandlung sollen das Ziel der vorliegenden Arbeit sein.

Die Ätiologie der Hüftkopfnekrose als Komplikation der Therapie der Hüftgelenksluxation.

Die Frage der Ätiologie wie der Pathogenese wird in der Literatur nicht eindeutig beantwortet. Einmal besteht heute noch keine einheitliche Auffassung über das Wesen der Hüftkopfnekrose nach der Behandlung, zum anderen wird häufig nicht genau getrennt zwischen dieser Hüftkopfnekrose (Osteochondritis, Kopfumbaustörung, "Luxationsperthes") und der juvenilen Hüftkopfnekrose (Synonyma: Osteochondritis deformans coxae juvenilis, Perthes-Legg-Calvé; Coxa plana, Waldenström; Malum coxae, Sundt; Coxalgia infantilis seu juvenilis, Frangenheim; Osteochondropathia deformans coxae juvenilis, Krukenberg).

Die juvenile idiopathische Hüftkopfnekrose (Morbus Perthes) gehört zu den spontanen, aseptischen Nekrosen, sie wird als totale, enchondrale Infarktosteonekrose (BERNBECK) gedeutet und zeigt einen typischen Ablauf: Initiale Gelenkspaltverbreiterung bei Atrophie der Gelenkteile und deutlicher Zunahme der Strahlendichte des Hüftkopfkernes (Ca-Phanerose, BERNBECK) - Kopfabplattung und Kopffragmentation - Regeneration - Restitutio ad integrum (selten) oder Defektheilung. Sie bevorzugt das Alter zwischen dem 2. bis 14. Lebensjahr. Das Krankengut weist 75% Knaben und 25% Mädchen auf. (Hdb. d. Orthop.)

Die traumatische, behandlungsbedingte Hüftkopfnekrose tritt nach oder während der Behandlung der Luxation auf (1. - 3. Lebensjahr). Sie zeigt eine conträre Geschlechtsverteilung, nämlich die der Luxation (Mädchen:Knaben wie 8:1). Ein klassischer Ablauf dieser Veränderung wird in der Literatur nicht angegeben.
Gemeinsam ist beiden Krankheitsbildern, daß sie nur mittels des Röntgenbildes sicher diagnostiziert werden können und daß sie je nach ihrem Ausheilungsgrad als praearthrotische Deformität aufzufassen sind.

Die anlagebedingte Fehlbildung als Ursache der Hüftkopfnekrose:

HILGENREINER sieht in der angeborenen Dysplasie, HACKENBROCH in der angeborenen Minderwertigkeit, PITZEN in der verschiedenen, biologischen Wertigkeit die Ursache der sekundären Deformität des proximalen Anteiles des Oberschenkels. Belastung, Trauma, Infektion, Stoffwechselstörung und Dyshormonose sind für sie nur auslösende Faktoren. STRACKER spricht von minderwertigem Zellmaterial, das nicht die Fähigkeit habe, regelrecht zu ossifizieren. Belastungsdruck und Muskelkraft verformen den so statisch insuffizienten Kopf. Er bezeichnet das Krankheitsbild, das er auch schon vor der Reposition gesehen hat, als Dysosteochondrose.
BADE weist besonders darauf hin, daß man angesichts der Hüftkopfnekrose nicht vergessen dürfe, daß man in der Luxation eine angeborene Deformität vor sich habe. GARDEMIN sieht einen vererbbaren Keimfehler als Ursache der Luxation und in der Dislokation ein Symptom einer Stützgewebsschwäche. Nach M. LANGE entsteht auf dem Boden der Hypoplasie durch die Behandlung eine Coxa vara. Er diskutiert als Ursache der Kopfdeformierung das Repositionstrauma, die Inkongruenz von Kopf und Pfanne (nach Fritz LANGE), die iatrogene Inkongruenz und eine idiopathische Perthesgenese. Er

beobachtete die Perthes'sche Krankheit an luxierten wie an nicht luxierten Gelenken. Neben dem Vitium primae formationis ist bei allen Autoren das Alter z.Z. der Behandlungsaufnahme von entscheidender Bedeutung. Nach den genannten Autoren (BADE, BAUER, DEMANT, ENGELMANN, FRAUENTHAL, GAUGELE, GOCHT, HILGENREINER, KREUZ, M.LANGE, PAVLIK, PUTTI, SCHEDE, SPITZI u.a.) wird heute die postpartale Diagnose und die sich gleich anschließende Therapie gefordert. Mindestens sollte jedoch die Behandlung im Säuglingsalter erfolgen.

Trauma und mechanische Momente als Ursache der Hüftkopfnekrose:

"Alle vorgefundenen Zustandsbilder des Femurkopfes der Luxationshüfte - einschließlich der späteren Arthrosis deformans - bei bestehender Ausrenkung und nach der Reposition sind ohne dunkle "endogen-dysplastische Hypothesen" durch die Kenntnis der speziellen Knorpel-Knochen-Pathologie und der Skelettmechanik des normalen und dislozierten Gelenkes zu verstehen: K o m p r e s s i o n, I s c h ä m i e, N e k r o s e, R e p a r a t i o n sind die zusammenwirkenden pathologischen Grundvorgänge des Phänomens "Luxations-Perthes". (BERNBECK)

PAVLIK schuldigt den durch die Behandlungstechnik hervorgerufenen Druck (erhöhte Adduktorenspannung und Weichteilinterposition) und die gleichzeitige Aufhebung der aktiven Beweglichkeit als punctum movens bei der Entstehung der Kopfdeformierung an. Nekrosen bei unbehandelten Fällen, auch hoher Luxationen negiert er. Die extreme Fixationsstellung im Gips und die starke Adduktorenspannung (in solchen Fällen beobachtete er 98% Nekrosen) verursachen nach BECKER bei direkter Abhängigkeit vom Luxationsgrad die Kopfstörung. ROHLEDERER kommt bei Beobachtungen der Ent-

wicklung des Hüftgelenkes zu der Feststellung, daß die pathologische Antetorsion des Schenkelhalses direkte Druckzonen für den Schenkelkopf unter der Behandlung bedinge. Bei der Spreizung fängt an Stelle des gesamten Kopfes die mediocaudale Kopfpartie unter Anstemmung gegen den vor dem Erker gelegenen Pfannenteil den gesamten Druck ab. So wird dieser Kopfquadrant zur Praedispositionsstelle für die Drucknekrose. Außerdem nähert sich die laterale Schenkelhals-Kopfzone der dorso-lateralen Pfannenzirkumferenz, dadurch erklärt sich eine zweite Dispositionsstelle zum Kopf-Halsumbau.

"Die schwerwiegendste Komplikation der Luxationshüften, die Kopfnekrose, entsteht somit nach unserer Auffassung vor allem durch die unter starker Weichteilspannung erfolgende abrupte Reposition und die anschließende zwangsweise extreme und unphysiologische Retentionsstellung im Gipsverband infolge von Durchblutungsstörungen." (MITTELMEIER)

Nach HAIKE führt die Gipsbehandlung im Tierexperiment über eine Wachstumshemmung mit Zerstörung der Wachstumsfuge zur Kopfdeformität. Zudem glaubt er an einen Zusammenhang zwischen der Umbaustörung und der wieder zunehmenden, manifesten Rachitis. FRANCILLON macht das Repositionstrauma mit der Irritation der Kapselgefäße und der Kapselnerven verantwortlich für die nachfolgende Atrophie und die mangelhafte Formsicherung, auf deren Boden die Druckbelastung zur Deformierung führt. NAGURA gibt einen pathologischen Mechanismus nach tierexperimentellen Untersuchungen an. Nach Durchtrennung der subchondralen Spongiosa sieht er primäre Abbauerscheinungen, die von primärem Aufbau gefolgt sind. Körperbelastung und Muskeldruck greifen jedoch in diesen Reparationsmechanismus ein. Sie schaffen an dem verursachten locus minoris resistentiae neue Zusammenhangstrennungen, die sekundären Auf- und Abbau usw. nach sich ziehen. Die Röntgenbilderscheinungen des Ab- und Aufbaues sind für ihn

identisch mit denen der iatrogenen Hüftkopfnekrose. AXHAUSEN sieht traumatische Impressionsfrakturen. SPITZY, de QUERVAIN, BRANDES und NATZLER halten die Hüftkopfnekrose für die einzig mögliche Antwort des kindlichen Organismus auf äußere Faktoren, die bei Erwachsenen die Arthrosis deformans hervorrufen. BIBERGELL glaubt an eine Zweiteilung der Kopfepiphyse durch das Repositionstrauma, die sich jedoch erst später im Röntgenbild zeigt.

Durchblutungsstörungen als Ursache der Kopfnekrose:

NUSSBAUM durchtrennte im Tierexperiment alle zuführenden Gefäße zum Schenkelkopf. Er erhielt röntgenologisch und histologisch identische Bilder zu der Perthe'schen Krankheit. Das perthesähnliche Bild der Hüftkopfnekrose erklärt er durch eine Schädigung der Gefäße während der Behandlung. CORDES erreicht durch Verhämmern des Hüftkopfes und des Trochantermassives im Tierversuch ebenfalls Nekrosebilder. Histologisch kann er eine anaemische Nekrose durch Verschluß kleinerer Gefäße nachweisen. Für die Pathogenese fordert er einen infektiös-toxischen Prozeß, der die Gefäße schließt. HASELHOFER erklärt die anaemische Nekrose durch Schädigung der Kapselgefäße. Mittels angiographischer Reihenuntersuchungen stellt HIPP die anatomischen, röntgenologischen Verhältnisse der Hüftkopfgefäße dar. Als Abweichung von den so gefundenen angiographischen Bildern findet er bei der Subluxation eine Dehnung und Verwindung der Rami nutricii capitis femoris proximales et distales des Ramus profundus der A. circumflexa medialis. Daraus folgert er eine Ernährungsstörung und Hypoplasie des Hüftkopfes. Bei therapeutisch bedingten Nekrosen können ebenfalls Veränderungen in diesen Gefäßen auftreten. Bei der Perthes-Erkrankung fand er von Fall zu Fall variabele Verschlüsse in den Rami nutricii capitis femoris und im Ramus profundus der A. circumflexa medialis.

Entgegen diesen Auffassungen vertreten SCHEDE, TIMM und STRIEGLER die Meinung, daß es sich bei der Nekrose nur in seltenen Fällen um eine Krankheit handele. Sie interpretieren die röntgenologischen und wohl auch die histologischen Veränderungen als einen physiologischen Umbau, hervorgerufen durch die therapiebedingten Situationsveränderungen des Hüftgelenkes. Nach ihrer Auffassung bestehen 2 Köpfe nebeneinander, der ab- und aufzubauende. Erst wenn sich aus den Ruinen kein neuer Kopf aufbaut, liegt nach ihrer Meinung eine echte Nekrose vor. HASS sieht in allen aseptischen Nekrosen eine isoliert lokalisierte Form von rachitischen Ossifikationsstörungen. MAU, DÖRR, Fritz LANGE, LINDEMANN vermuten bei dem Umbauprozeß eine Ähnlichkeit mit der Sudeck'schen Dystrophie.
Von WINTER, ERKES, LIEK, MARAGLIANE, MUGGIE, SANDOZ, SCHNEIDER, LAUBER und KOCH werden Stoffwechselstörungen auf dem Boden von Vitaminmangel oder Dyshormonosen als Ursache des Hüftkopfumbaus angegeben.
WEICKERT und LÖHR versuchten mittels anabol wirkender Steroide, die luxations- und behandlungsabhängige Nekrose zu beeinflussen. Bei einem Vergleich mit einem klassisch behandelten Krankengut zeigten alle steroidbehandelten einen wesentlich günstigeren Verlauf.

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Aus dem Zeitraum von Januar 1956 bis Dezember 1966 wurden die Unterlagen von 664 Kindern, die wegen einer Dysplasia coxae luxans congenita zur Behandlung kamen und die beim Behandlungsbeginn das 3. Lebensjahr noch nicht überschritten hatten, ausgewertet. Von den Untersuchungen wurden 35 Kinder ausgeschlossen, da die Unterlagen unvollständig waren, die Behandlung überwiegend an einer anderen Klinik

vorgenommen wurde, da Rachitis, Osteomyelitiden, Muskelkrankheiten, Mißbildungen mit teratologischen Luxationen vorlagen. Bei 15 Fällen der verbleibenden 627 Kinder sind die Krankengeschichten unvollständig oder fehlen ganz. Sie werden mit ausgewertet, da die Röntgenbilder vorhanden sind und einwandfrei nekrotische Veränderungen nachweisen.

Das Untersuchungsgut gliedert sich nach dem Alter der Kinder bei Behandlungsbeginn in folgende 7 Altersgruppen auf.

Lebensmonat	1.-3.	4.-6.	7.-9.	10.-12.	13.-18.	19.-24.	25.-36.
Zahl d. Fälle	98	200	106	66	76	44	37= 627

Tab. 1: Altersverteilung der behandelten Kinder

470 Kinder - das entspricht 75% des Untersuchungsgutes - wurden vor Abschluß des 1. Lebensjahres der Behandlung zugeführt.

Den in den Altersgruppen aufgeführten Kindern sind folgende Hüftbefunde zuzuordnen:

Lebensmonat	Normale Hüften	Dysplasie	Subluxation	Luxation	Hohe Luxation
1.- 3.	53	91	44	8	-
4.- 6.	87	162	94	52	5
7.- 9.	49	60	64	35	4
10.-12.	17	36	38	35	6
13.-18.	28	34	30	38	22
19.-24.	12	8	17	32	19
25.-36.	10	3	17	23	21
Gesamtzahl	256	394	304	223	77

Tab. 2: Altersverteilung der verschiedenen Hüftbefunde

Diese Tabelle zeigt, daß 256 normal befundete Hüften 998 pathologisch veränderten Hüften gegenüberstehen, das bedeutet, daß in 20,4% des Untersuchungsgutes ein einseitiger Hüftbefund vorliegt. Auffällig ist, daß im ersten Trimenon keine hohen Luxationen beobachtet wurden.
Die Hüftkopfkerne waren bei Behandlungsbeginn oft noch nicht vorhanden. Die nachfolgende Tabelle zeigt, wie häufig die Ossifikation der Hüftkopfkerne in den sieben Altersgruppen beobachtet wurde.

Lebensmonat	1.-3.	4.-6.	7.-9.	10.-12.	13.-18.	19.-24.
Hüftkopfkerne sichtbar	24%	65,3%	84,5%	93,5%	95,5%	100%

Tab. 3: Prozentualer Anteil der röntgenologisch sichtbaren Hüftkopfkerne in den verschiedenen Altersgruppen

Von den 627 Kindern wurden ca. 300 nur ambulant und ca. 270 nur stationär behandelt. Eine genauere, zahlenmäßige Aufgliederung der stationär bzw. ambulant durchgeführten Therapie läßt sich nicht geben. Einige Kinder wurden nur zur Anfangsbehandlung, andere nur zur Entwöhnung von der Spreizhose stationär aufgenommen. Bei der ambulanten Behandlung wurde eine Modifikation der Spreizhose nach BECKER angewandt. - Bei der verwandten Spreizhose sind der feste Steg zwischen den Beinen und der vordere Anteil des Gummihöschens zur Bauchmitte hin konisch zugeschnitten. Die anfänglich in Adduktionsstellung gebeugt stehenden Beinchen können so entlang der Berandung des vorderen Latzes langsam in die Spreizstellung fallen und werden nicht sofort in die Froschstellung gezwängt. Die durchschnittliche Spreizdauer in der Spreizhose betrug in den verschiedenen Altersgruppen:

Lebensmonat	1.-3.	4.-6.	7.-9.	10.-12.	13.-18.	19.-24.	25.-36.	
Spreizdauer in Spreizhose	5,5	5,9	6,2	5	5,2	-	-	Monate
Spreizdauer bei komb. Behandlung	6,1	6,8	7,9	8,1,	7,5	8,5	7,1	"

Tab. 4: Durchschnittliche Spreizdauer in der Spreizhose und bei kombinierter Behandlung

Bei den Kindern der Gruppen 19-24 und 25-36 Monate wurde die Behandlung nur stationär - vorübergehende Entlassung eingeschlossen - durchgeführt.
Nach individueller Maßgabe des Hüftbefundes kamen stationär die Pavlikbandage, die Spreizhose, die Extension, die Einrenkung in Narkose, der Lorenzgips zur Anwendung.
Bei leichteren Veränderungen (Dysplasie, Subluxation, Übergang von der Subluxation zur Luxation) wurden nur Spreizhosen verordnet.
War eine Einstellung der Luxation erforderlich, wurde diese mit der Pavlikbandage oder der Overheadextension versucht. Stabil eingestellte Hüften wurden dann in der Spreizhose gelagert.
Gelang die Einstellung mittels Extension oder Bandage nicht, wurde zunächst die Einrenkung in Narkose mit anschließendem Lorenzgips durchgeführt. Diese Gipsfixation trat auch bei nur instabiler Hüfteinstellung an die Stelle der Spreizhose.
Bei aufgetretenen Reluxationen wurde erst nach dem Versuch einer erneuten Einrenkung in Narkose eine blutige Hüfteinstellung vorgenommen.
Die gesamte Spreizdauer bei dieser Therapie-Kombination gibt die Tabelle 4 für die entsprechenden Altersgruppen an.

Nach dem Hüftbefund des zu behandelnden Kindes kamen bei der kombinierten Behandlung:

Die Pavlikbandage	0,75	min. - 1,9	max. Monate
die Overhead-Extension	0,3	min. - 1	max. Monate

der Lorenz-Gips	2	min. - 4,5 max. Monate
die Spreizhose+)	2,3	min. - 4,5 max. Monate

zur Anwendung.

+) als Nachbehandlungsmethode und als primäre Fixation nach Einrichtung in der Pavlikbandage.

METHODIK

Die Auswertung des Untersuchungsgutes erfolgte mittels folgender Kriterien:
Bestimmung des Luxationsgrades bei Behandlungsbeginn.
Bestimmung des Pfannenzustandes bei Behandlungsbeginn.
Beurteilung der Hüftköpfe bei Behandlungsbeginn.
Einteilung nach Schweregraden der Nekrose.
Aufzeichnung der Funktionseinschränkung.

Für den Begriff der Dysplasie gibt es bis heute keine eindeutige Definition. Unter diese Diagnose subsummiert man die flache Pfanne, die Coxa valga, die Hypoplasie der Hüftköpfe, die horizontale Epiphysenfuge unter dem ausdrücklichen Hinweis, daß keine Subluxation oder gar Luxation bestehen dürfe (PUTTI, HILGENREINER, HACKENBROCH). Auch mit dieser Kennzeichnung bleibt die Abgrenzung der Dysplasie von der normalen Hüfte auf der einen und der Subluxation auf der anderen Seite problematisch.
Um einen meßbaren, objektivierbaren Parameter der Dysplasie zu erhalten, bestimmten TÖNNIS und BRUNKEN die Pfannendachwinkel von normal und leicht pathologisch befundeten Hüftgelenken. Die den Pfannendachwinkel verfälschende Drehung und Kippung des kindlichen Beckens, bei nicht optimaler Lagerung der Kinder während der Röntgenaufnahme, berücksichtigten sie durch den Seitenvergleich der Foramina obturatoria und der Symphysen-Sitzbein-Winkel als Ausdruck der Beckenkippung. Bei der Zusammenstellung der normalen Pfannendachwinkel stellte sich eine Normalverteilung heraus. Um die Streuwerte um den gefundenen Mittelwert be-

rücksichtigen zu können, wählten sie als Maß die einfache (s) und die doppelte (2s) Standardabweichung über dem Mittelwert und prüften diese Grenzzeichnung durch Verlaufsbeobachtungen der Pfannendachwinkel während der Entwicklung.

Für den Kliniker bedeutet diese Gruppeneinteilung der Pfannendachwinkel:

Winkel unterhalb s:	Vorliegen eines normalen Pfannendachwinkels; eine Behandlung ist nicht erforderlich.
Winkel zwischen s und 2s:	Unsicheres Vorliegen einer Dysplasie. Erforderlich ist eine Beobachtung, da es nicht in allen Fällen zur Spontanheilung kommt; besser ist jedoch eine prophylaktische Spreizhosenbehandlung.
Winkel größer als 2s:	Die Behandlung des zu steilen Pfannendaches ist unbedingt erforderlich.

Unter Anwendung der Größen s, s-2s, 2s stellt B. TREDE Pfannendachwinkelmessungen an den Röntgenbildern der überwiegend ambulant behandelten Kinder des vorliegenden Krankengutes an. Ihren, in den 3 Gruppen gegliederten Ergebnissen stehen nachfolgende klinische Diagnosen gegenüber.

Gruppe<s:

		Dysplasie	Subluxation	Luxation
42 Kinder der Altersgruppe	1.-3. Monat	56	-	-
47 Kinder der Altersgruppe	4.-6. Monat	67	-	-
19 Kinder der Altersgruppe	7.-9. Monat	22	-	-
5 Kinder der Altersgruppe	10.-12. Monat	7	-	-
6 Kinder der Altersgruppe	13.-18. Monat	7	-	-

		Dysplasie	Subluxation	Luxation
Gruppe s - 2s				
23 Kinder der Altersgruppe	1.- 3. Monat	23	7	-
54 Kinder der Altersgruppe	4.- 6. Monat	59	21	-
23 Kinder der Altersgruppe	7.- 9. Monat	15	10	-
9 Kinder der Altersgruppe	10.-12. Monat	9	6	-
5 Kinder der Altersgruppe	13.-18. Monat	5	3	-
Gruppe > 2s				
10 Kinder der Altersgruppe	1.- 3. Monat	5	9	2
28 Kinder der Altersgruppe	4.- 6. Monat	10	16	13
11 Kinder der Altersgruppe	7.- 9. Monat	4	9	5
4 Kinder der Altersgruppe	10.-12. Monat	2	4	-
8 Kinder der Altersgruppe	13.-18. Monat	3	5	2
2 Kinder der Altersgruppe	25.-36. Monat	-	2	2

Tab. 5: Vergleich der klinischen Diagnosen mit der Einteilung der Pfannendachwinkel in die Gruppen <s, s - 2s, >2s

Nach der neuen Abgrenzung normaler und pathologischer Pfannendachwinkel war die Behandlung der 119 Kinder (159 Hüften) der Gruppe <s nicht erforderlich.

Die Kennzeichen der Subluxation:
Ungenügende Überdachung des Hüftkopfes. Lateralisierung des Hüftkopfes bzw. des Diaphysenstachels bei Fehlen des Hüftkopfes. Voraussetzung ist eine exakte Drehstellung des Femurs, da eine Außenrotationsstellung eine Subluxation vortäuschen kann.

Die Kennzeichen der Luxation:
Lateralisierung und Cranialisierung des Hüftkopfes bzw. des proximalen Femurendes. Keine Überdachung.

Die Kennzeichen der hohen Luxation:
Der (vermutete) Hüftkopf übersteigt den als normal gedachten Pfannenerker um mehr als die Hälfte seiner eigenen Höhe.

Die Pfannenbeurteilung geschah nach folgenden Gesichtspunkten:
"Normalpfanne": Bei kongruentem Gelenkschluß.
Dysplastische Pfanne: Übergangspfanne zwischen der normalen und der
steilen Pfanne: Der Kopf stemmt sich gegen die stark fliehende Pfanne- gegen eine schiefe Ebene, die aus dem Gelenk weist.
Steile Pfanne mit Gleitfurche: Diese Pfanne zeigt deutlich den Weg an, den der Kopf während der Luxation ging.

Bei der Beurteilung der Hüftköpfe wurden folgende Merkmale beachtet:
1.) Keine Röntgendarstellung des knöchernen Hüftkopfanteiles.
2.) Leichte Retardierung der Hüftkopfkernentwicklung: Der Kern ist kleiner als der der Gegenseite, maximal um die Hälfte.
3.) Starke Retardierung des Kopfkernes: Er ist mindestens um die Hälfte oder noch kleiner als der Kopf der Gegenseite.
4.) Vorgeschädigter Kopf: Er zeigt schon Veränderungen im Sinne einer Nekrose.

Die röntgenologisch gefundenen Hüftkopfkernveränderungen des Untersuchungsgutes gliedern sich in drei Schweregrade: I, II, III. (In Anlehnung an MITTELMEIER).

I : "Kopfumbaustörung". Das Röntgenbild zeigt meist eine unscharfe Kopfberandung und eine unregelmäßige, undeutlich gezeichnete Feinstruktur. Im Verlauf ist das Endstadium durch eine medio-caudale Kopfabflachung gekennzeichnet.

II : Die Störung der Feinstruktur und der Kernberandung geht hier wesentlich weiter. Im Verlauf zeigt der Kopfkern eine allgemeine Deformierung (Zeltform; generelle Abflachung; einen tiefen, meist lateralen Defekt). An einer Abflachung oder unregelmäßigen Berandung bei schon wieder normaler Feinstruktur ist die abgelaufene Nekrose noch lange zu erkennen.

III : Der Schweregrad ist im Verlauf der Nekrose durch eine Fragmentation (scholliger Zerfall), Zusammensinterung (streifenförmiger Kopfrest) oder durch völliges Verschwinden der knöchernen Kopfkernanteile gekennzeichnet. Der enorme Höhenverlust, die Kappenform, die oft vergesellschaftete Deformierung der Epiphysenzone des Schenkelhalses weisen die durchgemachte Ernährungsstörung oft auch nach der Reparation noch nach.
(s. Bildserien 1 - 4)

Die Krankengeschichten geben als Kriterien der geminderten Funktion des Hüftgelenkes die Einschränkung der Abduktions- und Rotationsbewegungen an.

Legenden zu den Bildserien:

Die Bildserie 1 charakterisiert den Verlauf einer Hüftkopfnekrose I. Grades mit undeutlicher Zeichnung der Feinstruktur und unregelmäßiger Kopfberandung, die von einer mediocaudalen Kopfabflachung gefolgt sind.

Die Bildserie 2 zeigt das Entstehen eines tiefen lateralen Kopfdefektes ohne starke Feinstrukturveränderungen. (Vergl. Fall 2 S. 22), während in der Serie 3 starke Veränderungen der Feinstruktur dem lateralen Kopfdefekt und einer allgemeinen Abflachung vorausgehen.

Die Bildserie 4 zeigt Veränderungen einer Hüftkopfnekrose III. Grades in Form eines streifenförmigen Kopfrestes ver-

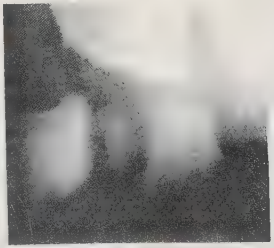
Bildserie 1:
10. Lebensmonat

14. Lebensmonat

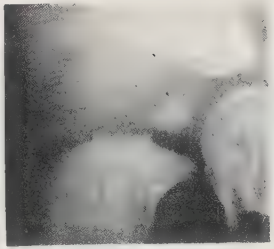
18. Lebensmonat

30. Lebensmonat

Bildserie 2: Diese Bilder gehören zu dem Fall 2, Seite 22
15,5. Lebenswoche

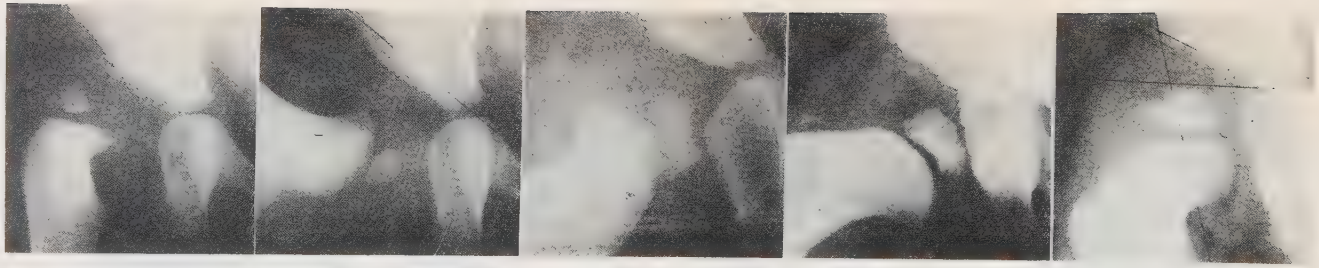


12. Lebensmonat



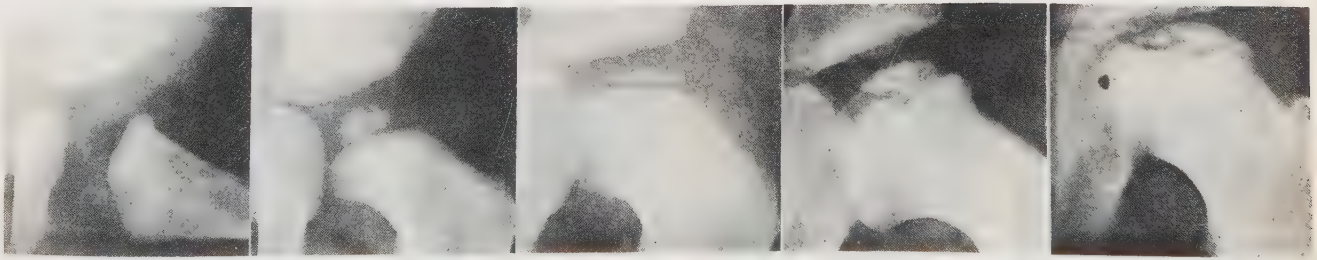
13. Lebensmonat

22. Lebensmonat



Bildserie 3: Diese Bilder gehören zu dem Fall 8, Seite 28

12. Lebensmonat 13. Lebensmonat 22. Lebensmonat 25. Lebensmonat 25. Lebensmonat



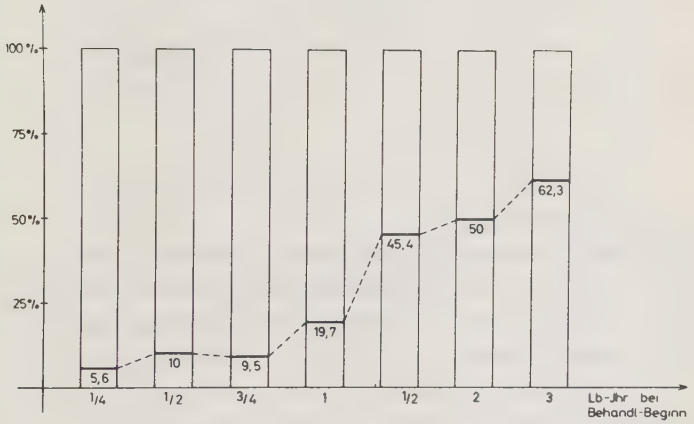
Bildserie 4: Diese Bilder gehören zu dem Fall 1, Seite 21

6. Lebenswoche 17. Lebensmonat 40. Lebensmonat 54. Lebensmonat 70. Lebensmonat

gesellschaftet mit einer Deformierung der Epiphysenzone. Die spätere Kappenform des Kopfes bei seinem starken Höhenverlust läßt sich schon jetzt ablesen.

UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

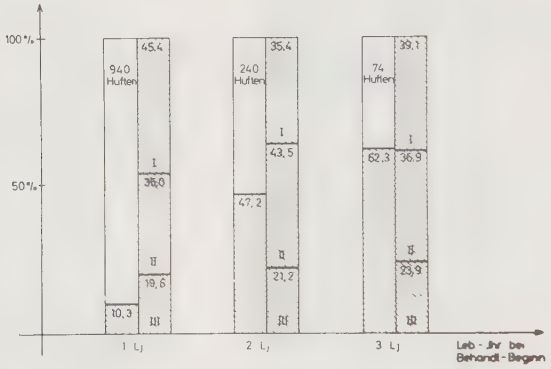
Bei den 1254 behandelten Hüften wiesen 256 (157 Kinder von 627 behandelten Fällen) Veränderungen im Sinne der beschriebenen Nekrosen auf. Danach trat in 20,4% ein negatives Behandlungsergebnis ein. Die nachfolgende graphische Darstellung zeigt die Nekrosehäufigkeit der verschiedenen Altersgruppen.



Graphische Darstellung 1:

Prozentsatz der Nekroserate in den verschiedenen Altersgruppen. Jede Säule entspricht der Gesamtzahl (100%) der in der entsprechenden Altersgruppe behandelten Hüftgelenke: 1.-3. Lebensmonat=196; 4.-6.=400; 7.-9.=212; 10.-12.= 132; 13.-18.= 152; 19.-24.=88; 25.-36.=74. In der Gruppe des 1.-3. Lebensmonats wird jede zwanzigste Hüfte, in der Gruppe des 19.-24. Lebensmonats jede zweite Hüfte nekrotisch.(Die Tabellen 1 und 6 enthalten das absolute Zahlenmaterial zu den graphischen Darstellungen 1 und 2).

Proportional zur Nekroserate in den verschiedenen Altersgruppen verhalten sich die Schweregrade der Behandlungskomplikation (s. graphische Darstellung 2).



Graphische Darstellung 2:
Jede Doppelsäule zeigt in dem ersten Teil die Gesamtzahl der behandelten Hüften mit prozentualem Anteil der Nekroserate, im zweiten Teil den Anteil der Nekrosegrade I, II, III an der Nekroserate.

Die graphischen Darstellungen 1 und 2 zeigen, daß mit höherem Alter bei Behandlungsbeginn die Häufigkeit und der Schweregrad der Nekrose zunehmen.

Untersuchungsergebnisse bei der Spreizhosenbehandlung:

Bei Luxationen wurden mehrere Therapiemethoden nacheinander, bei der ambulanten Behandlung der Dysplasie und Subluxation nur die Spreizhose angewandt. Dabei müssen bei den beiden Kontingenten des Untersuchungsgutes die Einflüsse der Behandlungsmethode und des Anfangsbefundes auf die Nekroserate getrennt betrachtet werden.
Von den 300 nur mit der Spreizhose behandelten Kindern weisen nur 8 eine Hüftkopfnekrose auf. Von diesen Kindern sollen die Krankengeschichten und zum Teil die Röntgenbilder in Auszügen dargestellt werden:

Fall 1: G. Gabriele, Alter bei Behandlungsbeginn 6 Wochen
Rö-Nr. 1282/60, Krbl-Nr. 546/60
Aufnahmebefund: Fragliche Beinverkürzung links, Asymmetrie der Oberschenkelfalten. Geringe Abspreizbehinderung links.
Röntgenbefund: Hüftkopfkerne noch nicht ossifiziert. Pfannendachwinkel rechts $29^{\circ} = < s$
links $35^{\circ} = < s$
Diagnose: Fragliche Hüftdysplasie
Spreizdauer: 5 Monate (2. bis 7. Lebensmonat).
Hüftkopfentwicklung: Knöcherne Hüftkopfkerne werden erstmalig im 16. Lebensmonat beobachtet, sie sind seitengleich und altersentsprechend groß. (Vorangegangene Röntgenaufnahmen: 6. Woche, 3. Monat, 7. Monat: Auf diesen Aufnahmen stellen sich die Hüftkopfkerne noch nicht dar.) Der linke Hüftkopfkern zeigt jedoch eine Strukturauflockerung. Trotz dieses, den Eltern erklärten Befundes stellen sie das Kind erst nach weiteren 2 Jahren, statt wie vereinbart nach 1/2 Jahr vor. Jetzt, im Alter von 3 1/2 Jahren liegt eine Hüftkopfnekrose III. Grades vor. (Vergl. Bildserie 4).

Einzelbetrachtung: Das Alter zur Zeit der Behandlungsaufnahme ist nach der graphischen Darstellung 1 als optima zu bezeichnen. Der Anfangsbefund ist nicht besonders

schwer: Die Pfannendachwinkel bedurften bei ihrer Zugehörigkeit zur Gruppe < s nach unserer jetzigen Kenntnis keiner Behandlung. Nach der Tabelle 4, S. 11 entspricht die angewandte Spreizdauer genau der als durchschnittlich ermittelten Behandlungsdauer der zugehörigen Altersgruppe. Auffällig ist in diesem Fall, daß die Hüftkopfentwicklung beiderseits verzögert ablief. Andere Hinweise auf die Entstehungsursache finden sich nicht, die Eltern negieren ein Trauma, längere Krankheit oder andersartige Behandlung alio loco. Deshalb ist die Ursache möglicherweise in einer besonderen Verletzlichkeit des Hüftkopfes bei verzögerter Kopfkernentwicklung oder einer Traumatisierung durch die Spreizbehinderung, die evtl. auch auf eine Schräglagendeformität oder Säuglingsskoliose zurückgeführt werden könnte, zu suchen.

Fall 2: J. Stephan. Alter bei Behandlungsbeginn 13 1/2 Wochen.
Rö.- Nr. 2578/63
Aufnahmebefund: Geringe Einschränkung der Abduktion. Geringe Faltenasymmetrie.
Röntgenbefund: Hüftkopfkerne noch nicht ossifiziert.
Pfannendachwinkel rechts 32° = s - 2s
links 31° = s - 2s
Diagnose: Hüftdysplasie beidseits. Verdacht auf Subluxation rechts.
Spreizdauer: 9 Monate (3. - 12. Lebensmonat).
Hüftkopfentwicklung: Im 5. Lebensmonat ist der linke Hüftkopf ossifiziert, während der rechte sich noch nicht darstellt (Retardierung). Im 12. Lebensmonat stellt sich rechts der Hüftkopf dar, ist aber nur 2/3 so groß wie der linke. Im 13. Lebensmonat stellt sich eine Abspreizbehinderung rechts ein; röntgenologisch wird ein großer, lateraler Kopfdefekt rechts (Nekrose II. Grades) gefunden (vergl. Bildserie 2).

Einzelbetrachtung: Das Alter zur Zeit der Behandlungsaufnahme ist günstig (graphische Darstellung 1). Bei dem Anfangsbefund (s - 2s) ist die Spreizhosenbehandlung durchaus indiziert. Die angewandte Spreizdauer ist um 3 Monate höher als die durchschnittlich ermittelte Behandlungsdauer der zugehörigen Altersgruppe (Tabelle 4, S. 11). In dieser Altersgruppe liegt aber eine Behandlungsdauer in 4 Fällen von 8 Monaten, in 3 Fällen von 9 Monaten und in einem Fall von 10 Monaten vor. Bei gleichem Anfangsbefund s - 2s kam es in den vergleichbaren Fällen nicht zu einer Nekrose. Außerdem muß berücksichtigt werden, daß die Retardierung in der Kopfentwicklung rechts schon als Hinweis auf die spätere Nekrose gedeutet werden kann, sie tritt aber bereits im 3. Behandlungsmonat auf. Dieser Hinweis und der Vergleich mit der Spreizdauer analoger Fälle bedeuten, daß die Spreizdauer in diesem Fall keinen Einfluß auf die Nekroseentstehung haben kann. Die Ursache muß auch hier in der erhöhten Verletzlichkeit des Hüftkopfes bei retardierter Kopfkernentwicklung liegen.
Das Bild dieser Nekrose weist einen, wie ausgestanzten lateralen Kopfdefekt auf. Die Stelle des Defektes ist mit der von ROHLEDERER als Druckauffangzone beschriebenen identisch. Hier könnte also eine reine Drucknekrose angenommen werden, ohne daß an eine angiogene Ernährungsstörung gedacht werden muß. Dafür spricht, daß die Feinstruktur des verbliebenen Teiles des rechten Kopfkernes sehr regelmäßig ist. Sie zeigt eine wesentlich deutlichere Zeichnung der Knochenspongiosa als zum Beispiel der Kopf der Bildserie 3. Eine Arthrographie dieses Gelenkes liegt nicht vor, so kann man nicht sehen, ob der Knorpel der entsprechenden Kopfzone erhalten blieb. (Vergl. Bildserie 2).

Fall 3: Z. Petra. Alter bei Behandlungsbeginn 18 Wochen.
Rö-Nr. 1312/59
Aufnahmebefund: Geringe Abspreizbehinderung links.

Röntgenbefund: Hüftkopfkerne noch nicht ossifiziert. Pfannendachwinkel rechts 26,5°,
links 44,0°.
Eine Gruppeneinteilung der Pfannendachwinkel ist nicht möglich, da bei der ersten Aufnahme die Winkel durch eine Beckenaufrichtung und -drehung verzerrt dargestellt werden.
Diagnose: Pfannendysplasie links.
Spreizdauer: 1 Jahr (3. - 15. Lebensmonat).
Hüftkopfentwicklung: Im 6. Lebensmonat sind beide Hüftkopfkerne ossifiziert, der linke Hüftkopf zeigt eine starke Retardierung, seine Feinstruktur bleibt inhomogen. Der viel zu kleine linke Kopf (ca. 1/6 des rechten) zeigt bei Behandlungsabbruch einen Zerfall der Feinstruktur, eine Nekrose II. Grades.

Einzelbetrachtung: Das Alter bei Behandlungsaufnahme ist günstig (graphische Darstellung 1). Der Anfangsbefund ist nicht sehr schwer, der Pfannendachwinkel links ist durch eine starke Drehung nach rechts bei gleichzeitiger Beckenaufrichtung verfälscht. Zeichen einer Dislokation liegen nicht vor. Da die Veränderungen des linken Hüftkopfkernes bereits im 4. Behandlungsmonat auftreten, kann die längere Spreizdauer von einem Jahr nicht die Ursache sein.

Fall 4: F. Astrid. Alter bei Behandlungsbeginn 22 Wochen.
Rö-Nr. 2256 b/64
Aufnahmebefund: Rotationsbewegungen der Hüftgelenke frei. Die Abduktionsbewegung ist beidseits gering gehemmt.
Röntgenbefund: Hüftkopfkerne ossifiziert, zwischen beiden Köpfen besteht kein Seitenunterschied. Hüftköpfe stehen gelenkgerecht.
Pfannendachwinkel rechts 26° = < s
links 24° = < s

Diagnose: Hüftdysplasie beidseits.
Spreizdauer: 4 1/2 Monate, zusätzlich wurde die Spreizhose 2 Monate nur noch mittags und nachts getragen.
Hüftkopfentwicklung: Im 3. Behandlungsmonat stellt sich am linken Hüftkopf eine inhomogene Kopfstruktur ein. Im weiteren Behandlungsablauf entwickelt sich ein lateraler Kopfdefekt, Nekrose II. Grades.

Einzelbetrachtung: Die Ossifikation der Hüftkopfkerne tritt hier sehr früh auf. Das Alter bei der Behandlungsaufnahme ist nach der graphischen Darstellung günstig. Die Pfannendachwinkel gehören zu der Gruppe $\sphericalangle$ s. Es wäre eigentlich keine Behandlung erforderlich gewesen. Die angewandte Spreizdauer liegt unter der durchschnittlichen Behandlungsdauer in dieser Altersgruppe.

Fall 5: A. Sabine. Alter bei Behandlungsbeginn 24 Wochen.
Rö-Nr. 22 c/63
Aufnahmebefund: Asymmetrie der Adduktorenfalten. Abduktion und Innenrotation links gering eingeschränkt.
Röntgenbefund: Beide Köpfe gut entwickelt. Kopfkerne seitengleich ossifiziert. Pfannengerechte Kopfeinstellung.
Pfannendachwinkel rechts $23^{\circ} = \sphericalangle$ s
links $28^{\circ} = \sphericalangle$ s
Diagnose: Verdacht auf Hüftdysplasie links.
Spreizdauer: 6 Monate und zusätzlich über einen Zeitraum von einem Monat wird die Spreizhose nur nachts getragen. 3 Monate im Anschluß an die Spreizhose wird noch eine Liegeschale in LANGE-Stellung getragen.
Hüftkopfentwicklung: Im 4. Behandlungsmonat ist eine starke Retardierung des linken Kopfes zu erkennen. Anschließend entwickelt sich eine Hüftkopfnekrose II. Grades (medialer Kopfdefekt).

Einzelbetrachtung: Der Anfangsbefund ist sehr gering, wenn nicht überhaupt physiologische Verhältnisse vorliegen. Die Kopfkerne zeigen eine frühe und gleichmäßige Ossifizierung, die Pfannendächer bedürfen bei den Winkeln der Gruppe ⟨s keiner Behandlung. Die Spreizdauer ist durchschnittlich lang, sie kann vernachlässigt werden, da die Veränderungen bereits im 4. Monat auftreten. Andere Ursachen als die Fixation in der Spreizhose sind nicht erkennbar.

Fall 6: B. Maja. Alter bei Behandlungsbeginn 6 1/2 Monate.
Rö-Nr. 109 c/63
Aufnahmebefund: Faltenasymmetrie links. Abspreizhemmung beidseits.
Röntgenbefund: Hüftkopfkerne noch nicht ossifiziert.
Pfannendachwinkel rechts $24{,}5^{\circ}$ = ⟨s
links $26{,}5^{\circ}$ = ⟨s
Diagnose: Hüftdysplasie beidseits.
Spreizdauer: 5 Monate, anschließend Gipsliegeschale (LANGE-Stellung) nachts und Belastungsverbot.
Hüftkopfentwicklung: Der linke Kopfkern ist im 8. Lebensmonat ossifiziert, aber gering kleiner als der ebenfalls im 8. Monat erstmalig beobachtete rechte Hüftkopfkern (leichte Retardierung). Im 5. Behandlungsmonat zeigt der linke Kopfkern bei noch leichter Retardierung einen lateralen Kopfdefekt (ähnlich Bildserie 2), eine Kopfnekrose II. Grades.

Einzelbetrachtung: Bei normalem Anfangsbefund (⟨s beids.), einem nicht unbedingt ungünstigem Behandlungszeitpunkt (graphische Darstellung 1) und durchschnittlich langer Behandlungsdauer kommt es zu einer Hüftkopfnekrose II. Grades. Auch hier hätte wegen der Zugehörigkeit der Pfannendachwinkel zur Gruppe ⟨s nach unserer heutigen Kenntnis abgewartet werden müssen.

Fall 7: W. Birgit. Alter bei Behandlungsbeginn 8 1/2 Monate.
Rö-Nr. 1393 b/65
Vorgeschichte: In der Kinderklinik der Freien Universität wurde das Kind wegen einer Bronchitis behandelt, während dieses Klinikaufenthaltes wurde linksseitig ein Reizzustand des Hüftgelenkes festgestellt und der Verdacht einer linksseitigen Osteomyelitis geäußert.
Befund der konsiliarischen Untersuchung: Mittelgradige Abduktionseinschränkung. Köpfe in den Pfannen tastbar.
Röntgenbefund: Beide Hüftkopfkerne ossifiziert, der rechte Kopfkern ist gering kleiner als der linke. Keine Luxationszeichen.
Pfannendachwinkel rechts 30° $\geq 2s$
links 31° = s - 2s
Diagnose: Hüftdysplasie beidseits.
Spreizdauer: 5 Monate.
Hüftkopfentwicklung: Der linke Kopf hinkt in seiner Entwicklung nach: Der zunächst größere linke Kopfkern ist im 4. Behandlungsmonat kleiner als der rechte und zeigt eine inhomogene Kopfstruktur. Im 7. Monat nach der Behandlungsaufnahme besteht eine Kopfnekrose II. Grades links, lateraler Kopfdefekt und inhomogene Kopfstruktur.

Einzelbetrachtung: Bei dem Anfangsbefund (s - 2s), dem relativ günstigen Behandlungsalter und einer durchschnittlichen Spreizdauer im Vergleich zu analogen Fällen kommt es hier zu einer Kopfnekrose II. Grades. Die Ursache des Reizzustandes am Hüftgelenk bleibt unbekannt. Es kann nicht ausgeschlossen werden, daß diese Ursache das auslösende Moment für die Nekroseentwicklung darstellt. Da hier aber wieder ein lateraler Defekt vorliegt, der auf die Druckauffangzone (ROHLEDERER) hinweist,

muß diese Nekrose ebenfalls als Behandlungskomplikation gewertet werden. Es muß aber offen bleiben, ob die inhomogene Feinstruktur nicht durch den unbekannten Faktor verursacht wurde und daß der laterale Defekt gebahnt wurde.

Fall 8: C. Bärbel, Alter bei Behandlungsbeginn 1 Jahr.
Rö-Nr. 109 c/62
Aufnahmebefund: Verkürzung des rechten Beines. Asymmetrie der Inguinal- und Adduktorenfalten. Endphasige Abduktionseinschränkung rechts. Rechter Hüftkopf palpatorisch cranialisiert.
Röntgenbefund: Rechter Hüftkopfkern leicht retardiert (2/3 des linken Kopfkernes) und deutlich cranialisiert.
Pfannendachwinkel rechts 32° = > 2s
links 31° = s - 2s
Diagnose: Hüftdysplasie beidseits, Luxation rechts, Subluxation links.
Spreizdauer: 6 Tage PAVLIK-Bandage und 8 Monate Spreizhose.
Hüftkopfentwicklung: Im 4. Behandlungsmonat ist die Feinstruktur des rechten Hüftkopfkernes aufgelockert. Bis zum 8. Behandlungsmonat hat sich eine Hüftkopfnekrose II. Grades ausgebildet.
Nebenbefund: 2 Geschwister (Silvia und Andreas) sind ebenfalls Träger einer Hüftgelenksluxation. Bei beiden Geschwistern kommt es im Verlauf der Gipsbehandlung zur Nekrose des Hüftkopfkernes.

Einzelbetrachtung: Der mittelschwere Anfangsbefund (Pfannendachwinkel entspricht rechts der Gruppe > 2s, rechtsseitige Luxation und Subluxation links), der relativ ungünstige Termin der Behandlungsaufnahme (graphische Darstellung 1), die leichte Retardierung des rechten Kopfes und die familiäre Belastung weisen möglicherweise schon

auf einen ungünstigen Ausgang hin. Die sechstägige Bandagenbehandlung verlief unauffällig, die rechte Hüfte stellte sich leicht ein. Eine Reizhüfte (Schmerzen, Schwellung, Hyperaemie und -thermie über dem entsprechenden Hüftgelenk) stellte sich nicht ein. Die Ursache der Kopfnekrose muß in der Spreizung gesucht werden, die bis auf 6 Tage nur mit der Spreizhose durchgeführt wurde.

Besprechung der Kopfnekrose bei der Spreizhosenbehandlung

Vergleicht man die Befunde dieser 8 Kinder so läßt sich folgendes feststellen:

1.) Bei allen Kindern liegt eine Abspreizbehinderung vor. Leider ist ein Vergleich zwischen den angegebenen Funktionseinschränkungen nicht zulässig, da meist subjektive Angaben wie gering, leicht, mittelmäßig und nur in Einzelfällen der Grad der Einschränkung gemessen an der physiologischen Abspreizung (Verminderung um 1/3, um 10^{o} oder 20^{o}) angegeben werden.

2.) Bei 4 von 8 Kindern verlief die Hüftkopfkernentwicklung schon vor Beginn der Behandlungsaufnahme verzögert.

3.) Ein bevorzugtes Alter für das Auftreten der Kopfnekrose läßt sich bei diesen 8 Kindern nicht feststellen. Ihr Alter liegt zum Zeitpunkt der Behandlungsaufnahme in gleichmäßiger Abstufung zwischen der 6. Lebenswoche und dem 12. Lebensmonat. SCHULTHEISS nennt eine fast konstante Nekroserate (2,5; 2,9; 2,8 und 2,3%), wenn die Spreizhosenbehandlung im 4., 6., 8. oder 10. Lebensmonat beginnt.

4.) Nach 3 - 4-monatiger Behandlung traten in fast allen Fällen eine Strukturauflockerung oder stärkere Retardierung der Hüftkopfkernentwicklung auf, in den fol-

genden Monaten bildeten sich dann die beschriebenen Nekrosen aus. Wenn die Spreizbehandlung vor Auftreten eines Kopfkernes einsetzte, schien sich dessen Entwicklung auch zu verzögern.

5.) Auffallend ist, daß es sich mit Ausnahme des Falles 1 nur um Hüftkopfnekrosen II. Grades mit einem lateralen oder medialen Defekt handelt. Bei den lateralen Defekten ist an die Deutung von ROHLEDERER zu denken. In der Spreizhose bleiben die Rotationsbewegungen frei. So kann bei Luxationsneigung, bei Abduktion und Beugung von 90° im Hüftgelenk der laterale Kopfquadrant an der dorsalen Pfannenzirkumferenz vorbeigedreht bzw. unter Druck vorbeigezwängt werden. Dieser Druck muß sich bei einem bestehenden, wenn auch geringen Interpositum - der Hüftkopf wird entgegen dem Adduktorentonus nach lateral gezwängt - erhöhen (PAVLIK). Außerdem sind Aufstehversuche in der Spreizhose nicht günstig, da die Schubkraft des ganzen Körpers in der Körpermittelachse wirkt und die Abduktion verstärkt bei gleichzeitig reaktiv erhöhter Adduktorenspannung. Mediale Defekte finden ihre Ursache im Anstemmen des medialen Kopfquadranten gegen den vorderen Pfannenteil oder gegen den Musculus iliopsoas, der schräg vor den medialen Kopfquadranten bei Abduktionsstellung drückt (ROHLEDERER). So findet BECKER, daß bei einer starken Abspreizbehinderung eine Kopfnekrose sehr häufig auftritt. PAVLIK wählt als Behandlungsbeginn die 8. bis 9. Lebenswoche, da er die Ausbildung eines Interpositums, das den Adduktorentonus erhöht, verhindern möchte.
Die Spreizbehandlung selbst, die in allen Fällen beobachtete Adduktionskontraktur und eine gewisse konstitutionelle Bereitschaft - da bei der Hälfte der Kinder die Hüftkopfkerne verzögert auftraten - müssen als Ursache der gefundenen Hüftkopfnekrosen angesehen werden.
Es kann sein, daß zu diesen Faktoren andere, die hier nicht erfaßt wurden, hinzukommen. Ein zu rasches und forciertes Anziehen des Spreizhöschens kann evtl. Schäden

verursachen. Es ist auch denkbar, daß eine vermehrte Irritation des Hüftkopfes und seiner Gefäße durch häufiges An- und Ablegen des Spreizhöschens entsteht, wenn die Eltern der Aufforderung, das Höschen dauernd tragen zu lassen, nicht nachkommen.

Die Nekroserate bei dem nur mit der Spreizhose behandelten Untersuchungsgut liegt bei 1,33%. Dabei muß jedoch berücksichtigt werden:

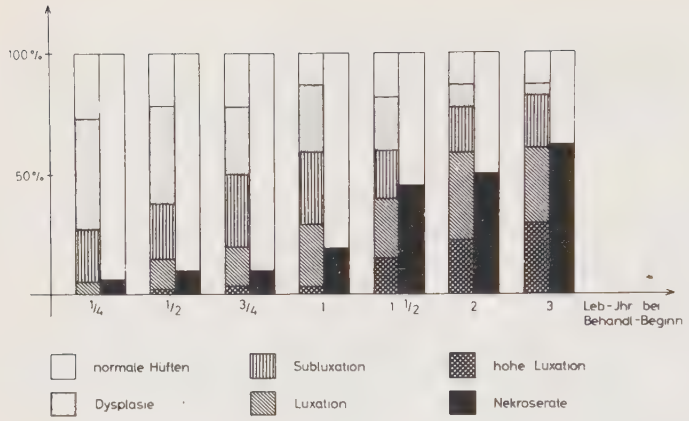
a) daß es sich um ein ausgewähltes Behandlungsgut handelt, - die schwereren Anfangsbefunde wurden der kombinierten Behandlungsmethode zugeführt -

b) daß 119 Kinder des Behandlungsgutes einen Pfannendachwinkel der Gruppe ‹ s aufwiesen. Diese Kinder hätten nach heutiger Kenntnis keiner Behandlung bedurft.

SCHULTHEISS nennt bei der Spreizhosenbehandlung eine Nekroserate von 2,7%. In 1,8% seines Untersuchungsgutes findet er irreversible und in 0,9% reversible Nekrosen; die geringe Diskrepanz zwischen diesem Wert und der gefundenen Nekroserate erklärt sich wahrscheinlich durch die Verschiedenheit des Behandlungsgutes (Alter bei Behandlungsbeginn, Anfangsbefunde, Größe des Untersuchungsgutes).

Untersuchungsergebnisse bei der kombinierten Behandlung

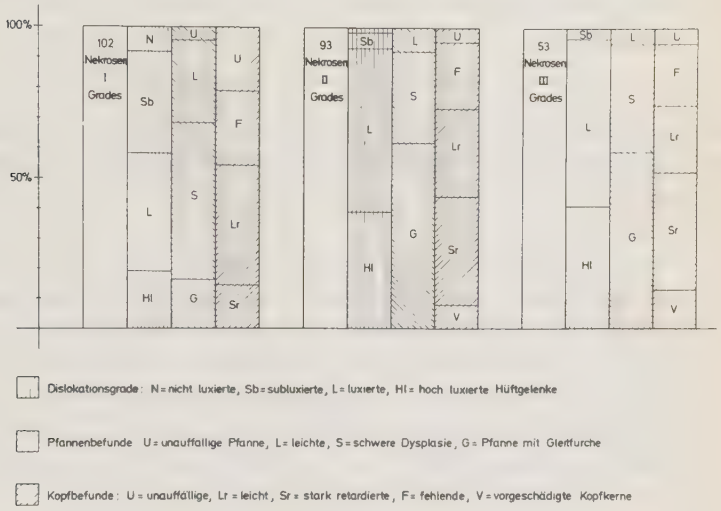
In diesem Teil des Untersuchungsgutes sind die Befunde bei Aufnahme der Behandlung deutlich schwerer als die der Spreizhosenbehandlung. Die graphische Darstellung 3 weist eine Abhängigkeit des Dislokationsgrades von dem Alter der nicht behandelten Dysplasia coxae luxans congenita nach.



Graphische Darstellung 3:
Darstellung der Hüftbefunde im Prozentsatz der behandelten Hüftgelenke der Altersgruppen 1 - 36 Lebensmonaten bei kombinierter Behandlung.
Die Dislokationen nehmen deutlich mit dem Alter der Kinder zu. Die 1. Säule weist einen auffallend niedrigeren Anteil an kompletten Dislokationen als die anderen Altersgruppen auf. Dabei muß jedoch berücksichtigt werden, daß von 38 Hüftgelenken auf 100 geschlossen wurde und die Abgrenzung von der Subluxation in dieser Altersgruppe besonders schwierig ist. Zum Vergleich sind die festgestellten Nekroseraten der kombinierten Behandlung in den einzelnen Altersgruppen aufgezeigt. (Das absolute Zahlenverhältnis geben die Tabellen 6 - 10 im Anhang wieder).

Die Häufigkeit der beobachteten Nekrosen entspricht ungefähr dem Anteil der kompletten Dislokationen in den einzelnen Altersgruppen. Zwischen der Nekroserate und dem Luxationsgrad besteht eine direkte Abhängigkeit, die sich durch einen Vergleich der Schweregrade der Nekrose und dem Grad der Dislokation nachweisen läßt. (Graphische Darstellung 4).

Der prozentuale Anteil der schlechten Anfangsbefunde (hohe Luxation, Pfannen mit Gleitfurchen, stark retardierte Kopfkerne) ist bei den Nekrosen III. Grades häufiger als bei denen II. und I. Grades.



Graphische Darstellung 4:
Zuordnung der Dislokations-, der Pfannen- und der Kopfbefunde zu den Nekrosegraden I, II und III im Prozentsatz zur Gesamtzahl der Nekrosen I., II. und III. Grades. (Das absolute Zahlenmaterial ist in den Tabellen 8, 9 und 10 im Anhang dargestellt).

Die fehlende Ossifikation der Hüftkopfkerne ist je nach dem Alter zur Zeit der Behandlungsaufnahme physiologisch oder pathologisch. Deswegen werden in der Tabelle 11 die noch nicht ossifizierten Hüftkopfkerne des Untersuchungsgutes mit Nekrose in den entsprechenden Altersgruppen angegeben.

Tabelle 11:

Alter bei Behandlungsaufnahme in Lebensmonaten

	1.-3.	4.-6.	7.-9.	10.-12.	13.-18.	19.-24.	25.-36.
Anzahl der noch nicht ossifizierten Hüftkopfkerne	9	23	7	6	7	-	-

Das Ausbleiben der Ossifikation im 7.-9., 10.-12. und 13.-18. Lebensmonat ist nach STRIEGLER pathologisch und somit als Retardierung zu werten.

Die Krankengeschichten weisen überwiegend nur qualitative Angaben über die Funktionseinschränkung auf. Bei allen Dysplasien und Dislokationen bestand eine Abspreizbehinderung. Die Angaben lassen sich jedoch nicht sicher verwerten, da der Verlust der physiologischen Funktion nicht in Winkelgraden oder Bruchteilen aufgezeichnet wurde. Es darf aber angenommen werden, daß der Grad der Funktionseinschränkung mit dem Grad der Dislokation wächst.

Die Nekrosehäufigkeit und der Nekrosegrad sind abhängig von dem Schweregrad des Anfangsbefundes und dieser ist altersabhängig. Die Abhängigkeit der Nekroserate von dem Alter bei Behandlungsaufnahme ist also vorgetäuscht.
Bei diesem Teil des Untersuchungsgutes kamen die PAVLIK-Bandage, die Overheadextension, die Einrenkung in Narkose, die Spreizhose und die Gipsfixation nach LORENZ zur Anwendung. Je nach Beurteilung des Anfangsbefundes und des Verlaufs der Behandlung wurden diese Methoden kombiniert.
Um beurteilen zu können, wie hoch die Zahl der Kopfnekrosen bei den verschiedenen Behandlungskombinationen ist, wird das Krankengut in entsprechende Gruppen unterteilt. Neben dieser Gruppierung ist eine Aufteilung nach dem Alter zum

Zeitpunkt der Behandlungsaufnahme und nach dem Ausgangsbefund erforderlich, denn diese beiden Faktoren sind - wie schon gesagt wurde - mitbestimmend für das Auftreten von Hüftkopfnekrosen. Die Tabelle 12 im Anhang zeigt diese Aufstellung. Bei dieser Aufgliederung entstehen sehr kleine Gruppen, die nur einen vorsichtigen Vergleich der einzelnen Behandlungsverfahren und Rückschlüsse auf deren Wirkungsweise zulassen.

Bei der Betrachtung fällt auf, daß die PAVLIK-Bandage in einzelnen Fällen auch noch im 2. und 3. Lebensjahr verwandt wurde. Diese Behandlungen wurden ganz zu Anfang durchgeführt, um die Leistungsfähigkeit der Bandage zu überprüfen. Zum Teil mußte dann doch eine manuelle Reposition angeschlossen werden.

Wenn man die Gruppen nach dem Ausgangsbefund am Hüftgelenk vergleicht, so läßt sich folgendes feststellen:

1.) Auch bei gesunden Hüften, die der Fixation unterzogen werden, treten in rund 10% der Fälle Kopfnekrosen auf, und zwar fast ausschließlich bei der Fixation im Gipsverband. Ob die Einrenkung der Gegenseite mittels der PAVLIK-Bandage oder der Overheadextension erfolgte, spielt dabei keine Rolle.

2.) Auch bei den Dysplasien und Subluxationen des Hüftgelenkes sind Kopfnekrosen sowohl bei der Behandlung mit der PAVLIK-Bandage als auch mit der Overheadextension zu beobachten. Der Prozentsatz der Nekrosen zeigt keine sicheren oder wesentlichen Unterschiede. Dagegen wird deutlich, daß der Prozentsatz der Kopfnekrosen von der Behandlung nach der spontanen Reposition abhängt, schließt sich die Gipsfixation nach LORENZ an, liegt die Nekroserate höher als bei nachfolgender Spreizhosenbehandlung.

3.) Bei den Luxationen des Hüftgelenkes ist der Unterschied der Nekroserate zwischen der nachfolgenden Spreizhosenbehandlung und dem Gipsverband nicht so

eindeutig. Die Anzahl der Kopfnekrosen liegt bei spontan erfolgter Reposition jedoch eindeutig niedriger als bei der manuellen Einrenkung. Bei der Einrenkung in Narkose betrug der Prozentsatz an Kopfnekrosen schon im 1. Lebensjahr 60 und im 2. Lebensjahr 70%. Es muß jedoch darauf hingewiesen werden, daß dieser Prozentsatz auch die leichteren Grade von Kopfnekrosen einschließt. Kopfnekrosen III. Grades fanden sich in allen Altersgruppen nur in ca. 20% (vergl. graphische Darstellung 2).

4.) Bei den hohen Luxationen liegen die Verhältnisse besonders ungünstig. Hier kommt es bei fast 100% der behandelten Hüften zu einer Kopfnekrose, dabei ist es gleichgültig durch welche Methode (PAVLIK-Bandage, Overheadextension) die spontane Einstellung des Kopfes in die Pfanne erfolgt. Dies gilt auch für die hohen Luxationen, die vor Abschluß des 1. Lebensjahres zur Behandlung kamen. Auch diese hohe Nekroserate von fast 100% schließt die leichteren Nekrosegrade I und II mit ein.

Dieser Vergleich der einzelnen Behandlungsmethoden ergibt keinen sicheren Unterschied zwischen der Nekroserate der PAVLIK-Bandagen- und der Overheadextensions-Behandlung. Die Abhängigkeit der Nekrosehäufigkeit von dem Ausgangsbefund und dem Alter bei der Behandlungsaufnahme wird auch nach der Aufgliederung des Untersuchungsgutes nach den verschiedenen Behandlungskombinationen bestätigt. Darüberhinaus wird deutlich, daß es nicht gleichgültig ist, welche Behandlungsmethode sich an die erfolgte Reposition anschließt. Folgt die Gipsfixation nach LORENZ, so liegt die Nekroserate höher als bei sich anschließender Spreizhosenbehandlung. Wird eine Einrenkung in Narkose erforder-

lich, erhöht sich der Prozentsatz der Kopfnekrosen wesentlich stärker.

Die Tabelle 13 gibt die durchschnittliche Dauer der Spreizbehandlung mit der PAVLIK-Bandage, der Overheadextension und der nachfolgenden Fixationsmethode an.

Tabelle 13:

	Alter zur Zeit der Behandlungsaufnahme in Monaten						
	1.-3.	4.-6.	7.-9.	10.-12.	13.-18.	19.-24.	25.-36.
Spreizzeit in Monaten	9	7,1	7	7,3	6,9	7,1	6,3

Hiernach tritt die Nekrose ca. 7 Monate nach der Behandlungsaufnahme auf. Diese Spreizzeit entspricht in etwa der der Fälle, die unter der kombinierten Behandlung keine Nekrose erlitten (vergl. Tabelle 4, Seite 11). Eine Abhängigkeit der Nekroseentstehung von der Spreizdauer kann daher nicht angenommen werden.

DISKUSSION

Wie die Auswertung des Untersuchungsgutes zeigt, ist der Prozentsatz der Hüftkopfnekrosen bei der Behandlung der angeborenen Hüftdysplasie und der Hüftluxation auch unter der Verwendung der funktionellen Therapie noch beträchtlich. Von einer ungefährlichen Behandlung darf deshalb nicht gesprochen werden. Vielmehr muß es das Ziel sein, diese Behandlung noch schonender zu gestalten.
Bei einem Vergleich der hier ermittelten Nekroserate mit der anderer Autoren muß berücksichtigt werden, daß auch die leichten Umbaustörungen des Hüftkopfes als Nekrosegrad I gezählt wurden in Anlehnung an die Auswertung, die E. HERRMANN auf Anregung MITTELMEIERs an dem Krankengut der

Orthopädischen Klinik der Freien Universität Berlin aus den Jahren 1945-1959 vornahm. Manche Autoren betrachten die leichten Umbaustörungen als physiologisch (SCHEDE, TIMM, STRIEGLER) und beziehen sich in ihren Angaben nur auf schwere Kopfnekrosen.

Vergleiche der Nekroserate unter Angabe eines Durchschnittswertes sind unzulässig, da die Nekrosehäufigkeit von dem Schweregrad des Ausgangsbefundes und damit von dem Alter des Kindes bei der Behandlungsaufnahme abhängig ist. Deshalb sollte nur der Prozentsatz der Kopfnekrosen sich entsprechender Altersgruppen verglichen werden. Der Gesamtdurchschnitt an Kopfnekrosen betrug in dem Untersuchungsgut 20,4%. Das erscheint gering, wenn man berücksichtigt, daß mehr als ein Drittel davon nur leichte Umbaustörungen sind.

Betrachtet man aber den Prozentsatz an Nekrosen beispielsweise bei den hohen Luxationen, der in allen Altersgruppen 90 - 100% beträgt, so erscheinen die Verhältnisse wesentlich ungünstiger.

Daß die morderne, funktionelle Behandlung der Hüftluxation eine wesentliche Verminderung der Kopfnekroserate und der Schweregrade der Nekrose mit sich gebracht hat, ist sicher. Dies zeigt vor allem ein Vergleich mit den Ergebnissen E. HERRMANNs, der seine Auswertung der früheren Behandlungsmethoden (Einrenkung jeder Hüfte nach LORENZ, ab 1954 teils unter Vorextension nach PITZEN, obligate Gipsfixation) unter den gleichen Maßstäben vornahm.

Alter bei Behandlungsbeginn	Nekroserate 1945 - 1959 E. HERRMANN	Nekroserate 1956 - 1966 eigene Ergebnisse
2. - 12. Lebensmonat	57,6 %	25,1 %
13. - 18. Lebensmonat	77,4 %	53,0 %
19. - 24. Lebensmonat	86,2 %	50,0 %
2. - 3. Lebensjahr	95,1 %	63,0 %
über 3 Lebensjahre	100,0 %	

Auch wenn man das Untersuchungsgut nach dem Ausgangsbefund am Hüftgelenk aufgliedert, ist der Unterschied der Nekrosehäufigkeit deutlich.

Nekroserate 1945 - 1959 E. HERRMANN	Normale Hüften	Dysplasien	Subluxationen	Luxationen
	1,5%	27,2%	31,1%	92,4%
behandelte Hüften	(136)	(22)	(106)	(330)
Nekroserate 1956 - 1966 eigene Ergebnisse				
	1,5%	2,8%	14,0%	66,6%
behandelte Hüften	(256)	(394)	(304)	(300)

Zwischen dem Untersuchungsgut aus den Jahren 1945 - 1959 und dem aus dem Zeitraum von 1956 - 1966 besteht aber noch ein anderer wesentlicher Unterschied. Während in dem Zeitraum der eigenen Untersuchungen 75% aller Patienten vor Abschluß des 1. Lebensjahres zur Behandlung kamen, fand HERRMANN: "Hierbei kam weniger als ein Drittel aller Patienten bereits im ersten Lebensjahr, etwas mehr als die Hälfte im zweiten Lebensjahr und der Rest noch später zur Behandlung. Das durchschnittliche Alter bei Behandlungsbeginn lag bei 18 Monaten." Bei dieser völlig anderen Altersstruktur liegen stark differierende Ausgangsbefunde vor, die durch die in Klammern angegebenen Zahlen gekennzeichnet werden. Der Gesamtdurchschnitt an pathologischen Kopfveränderungen wird also nicht nur durch die verbesserte Behandlungsmethode, sondern auch durch günstigere Ausgangsbefunde gebessert. Er fällt von 76,9% (HERRMANN) auf 20,4% (eigene Untersuchungen).

Vergleicht man Angaben verschiedener Autoren über die Häufigkeit der Kopfnekrose in verschiedenen Altersstufen, so ist man überrascht, wie stark die Angaben differieren. ASSHOFF (1949), HOHMANN (1951) KROTSCHEK (1956) u.a. fin-

den die höchste Nekroserate im 1. Lebensjahr, in den folgenden Jahren eine niedrigere. BECKER, BÖSCH, SCHEDE, SCHOBERTH, PAVLIK u.a. stellten bei Behandlungsaufnahme im Säuglingsalter die niedrigste Nekroserate fest.
Nach den Untersuchungen HERRMANNs und den eigenen ist die Nekroserate bei Behandlungsaufnahme im 1. Lebensjahr deutlich geringer als bei im 2. und 3. Lebensjahr beginnender Therapie. Dieser Befund erscheint verständlich, wenn man bedenkt, daß die Kontrakturen bei unbehandelten Hüftluxationen mit dem Lebensalter stärker werden. Leider konnte bei den subjektiven Angaben in den Krankengeschichten keine Auswertung der Abduktionseinschränkung vorgenommen werden.
Wie stark der Einfluß von Kontrakturen ist, zeigt jedoch eine Beobachtung BECKERs, der bei Fällen leichter Einrenkung 67%, bei schwerer Einrenkung 83% und bei besonders starker Adduktorenspannung 98% Kopfnekrosen feststellte. Um die Ausbildung eines Interpositums, das den Adduktorentonus erhöht, zu vermeiden, empfiehlt PAVLIK eine Behandlungsaufnahme im 2. Lebensmonat. "Darum propagieren wir, daß die Kinder im Alter von 8 - 9 Wochen zur funktionellen Behandlung kommen. Das früher angegebene Alter von 3 - 4 Monaten ist schon ungünstiger." (PAVLIK)
Da in der Tschechoslowakei laut Gesetz jedes Neugeborene geröntgt werden muß, verfügt PAVLIK über ein Behandlungsgut, das der Forderung der Frühestdiagnose und der Frühbehandlung in idealer Weise entspricht. Unter diesen glücklichen Umständen weist er als einziger in der von WEICKERT und LÖHR übernommenen Tabelle eine Nekroserate kleiner als 1% nach. SCHULTHEISS nennt bei der Behandlung mit der Spreizhose nach BECKER bei der Behandlungsaufnahme im Säuglingsalter eine Nekrosehäufigkeit zwischen 2 und 3%. Bei den eigenen Untersuchungen der reinen Spreizhosenbehandlung lagen Kopfnekrosen in 1,33% vor, dabei muß berücksichtift werden, daß es sich um ein ausgesuchtes Behandlungsgut han-

delt. Mit der funktionellen Therapie zum frühesten Termin werden also die besten Behandlungsergebnisse erzielt.

Nach den eigenen Untersuchungen sind der Ausgangsbefund - charakterisiert durch den Dislokationsgrad, die Pfannen- und Kopfveränderungen - das Trauma der Einrenkung und der Fixation, das sich selbstverständlich erhöht, je stärker die Dislokation und die Adduktorenkontrakturen waren, für das Auftreten einer Kopfnekrose entscheidend. Diese als ursächlich anzusehenden Faktoren sind nach den in der Einleitung geschilderten Ätiologien der Hüftkopfnekrose vermutlich folgenden Gruppen zuzuordnen.
Die Anlage zur Ausbildung einer Hüftdysplasie ist vererbbar (GARDEMIN, FABER, HACKENBROCH, HILGENREINER u.a.). Aus der Dysplasie entwickelt sich in Abhängigkeit von dem Alter, das bis zum Zeitpunkt der Behandlungsaufnahme erreicht wurde, der entsprechende Ausgangsbefund. Die Untersuchungen weisen eine direkte Abhängigkeit der Nekroserate vom Ausgangsbefund nach, wie dabei die anlagebedingte Störung ursächlich ist, wird sich nicht differenzieren lassen. Die Hüftkopfkernentwicklung war besonders bei den Kindern, die im weiteren Verlauf eine Kopfnekrose stärkeren Grades erlitten, verzögert (s. graphische Darstellung 4, S. 33). Es könnte sein, daß hier ein konstitutioneller Faktor, der eine Bereitschaft zur Ausbildung einer Kopfnekrose bedingt, vorliegt (HACKENBROCH, HILGENREINER). Ebenso kann die Entscheidung nicht eindeutig sein, wie das Trauma der Einrenkung und der Fixation wirksam wird. Kommt es unter diesem Trauma durch Überdehnung, Abquetschung oder Zerreißen der Gefäße zur Kopfnekrose oder ist sie allein auf den unphysiologisch hohen Druck, der vom Behandlungsmodus und der Adduktorenkontraktur abhängig ist, zurückzuführen?

Folgerungen für die weitere Behandlung

Neben der Feststellung, daß mit der funktionellen Therapie zum frühesten Termin die besten Behandlungsergebnisse erzielt werden, lassen sich folgende Hinweise für die weitere Behandlung ablesen.
Wie das Untersuchungsgut der reinen Spreizhosenbehandlung zeigt, erleiden 4 Kinder, die nach der Normalwerttabelle der Pfannendachwinkel (TÖNNIS, BRUNKEN) keiner Behandlung bedurften, eine Kopfnekrose. Die Indikation zur Behandlung muß kritisch gestellt werden. Eine leichte Adduktorenkontraktur und Faltenasymmetrie allein, wie sie in diesen Fällen beobachtet wurde, reicht als Grund der Behandlungsaufnahme nicht aus. Bei reifungsbedingten, vorwiegend rechtsseitigen Schräglagen des Säuglings kommen linksseitige Adduktorenkontrakturen häufig vor. Sie lassen sich durch die Gewöhnung an die günstigere Bauchlage bessern. Ehe man das Risiko einer Kopfnekrose, einer praearthrotischen Deformität auf sich nimmt, sollten Kontrollen nach der Normalwerttabelle nach längerer Bauchlagerung des Säuglings durchgeführt werden. BECKER und SCHULTHEISS betonen, daß die Beinchen anfangs nicht zu stark gespreizt werden sollen. Das Höschen soll erst locker angelegt und später im Behandlungsverlauf stärker angezügelt werden. Höschen mit starrer Fixation der Beine bedingen mehr Kopfnekrosen als solche, in denen die Beine allmählich in Abspreizung fallen. Auch ein häufiges An- und Ablegen der Spreizhose dürfte schädlicher sein als ein gleichmäßiges Tragen.
Die entscheidende Wirkung der PAVLIK-Bandage und der Overheadextension liegt nicht nur in der Einstellung des Hüftkopfes in die Pfanne, sondern auch in der langsamen Dehnung der Adduktoren, damit diese nach der Einstellung keinen zu hohen Druck auf den Hüftkopf ausüben (PAVLIK). Deshalb muß darauf geachtet werden, daß die Abduktion langsam und schonend vor sich geht. Die Overheadextension sollte auch nicht unter wesentlichen Gewichten durchge-

führt werden (CRAIG, DÖRR u. MAU). Ihre Aufgabe ist es, eine "guided abduction", eine schonend gelenkte Abduktion durchzuführen. Es genügen deshalb geringe Gewichte, die die Beine des Kindes gerade zu führen vermögen. Wichtig ist dabei jedoch, daß die axilläre Abduktionslage beibehalten wird und die Kinder sich nicht seitlich wegdrehen können. In der Orthopädischen Klinik der Freien Universität Berlin im Oskar-Helene-Heim wurden die Kinder deshalb in einem aufklappbaren Gummihöschen, das mit einem kräftigen Gurt am Rand des Bettes befestigt ist, gelagert (MITTELMEIER 1961).

Ödeme und Glanzhaut in der Leistengegend, die nur bei ganz wenigen Fällen auftraten, weisen auf eine zu kurz befristete und zu traumatische Behandlung hin. Im vorliegenden Untersuchungsgut wurde oft nach durchschnittlich dreiwöchiger PAVLIK-Bandagen- oder Overheadextensionsbehandlung die Einrenkung in Narkose vorgenommen. Diese Zeit ist sicherlich zu kurz. Da die Einrenkung in Narkose im vorliegenden Untersuchungsgut mit einer Nekroserate von 60 - 70% belastet ist, sollten die vorgeschalteten Maßnahmen nicht aus Ungeduld, sondern nur dann verlassen werden, wenn keinerlei Fortschritt mehr zu erwarten ist.

Um den Druck, der auch bei der langsamen Dehnung der Adduktoren entsteht, vom Hüftkopf zu nehmen, sollte bei den ausgeprägten Luxationen an eine subcutane Adduktorentenotomie gedacht werden. Da nur die oberflächlichen langen Adduktoren durchtrennt werden, bleibt ein Teil des reponierenden Zuges der Adduktoren bei Abduktion erhalten. Bei einigen Fällen des Untersuchungsgutes, gelang die Reposition nach der Adduktorentenotomie leicht, während sie vorher nicht möglich war. Diese Tenotomien wurden leider erst durchgeführt, als die pathologische Kopfveränderung schon sichtbar war, so daß keinerlei Aussage möglich ist, ob durch eine frühzeitige Sehnendurchtrennung die Kopfnekrose hätte vermieden werden können.

Die Gegenüberstellung der Behandlungsverfahren (Tabelle 12) zeigt, daß die Kopfnekroserate bei der Fixation im LORENZ-Gips höher liegt als bei der Spreizhosenbehandlung nach erfolgter Reposition. Wenn auch sicherlich der Ausgangsbefund verschieden war, so dürfte doch die forcierte Abduktion im LORENZ-Gipsverband durch Erhöhung des Druckes auf den Hüftkopf und erhöhte Kapsel- wie Gefäßspannungen stärker traumatisierend wirken. Deshalb sollte nach erfolgter Reposition möglichst nur die Spreizhose angewandt und nur nach schwierigen Repositionen und bei instabilen Gelenken ein LORENZ-Gipsverband angelegt werden. BECKER, DÖRR und MAU empfehlen eine mitigierte LORENZ-Stellung von 70-80° Abduktion und leichter Beugung in axillärer Richtung über 90° hinaus.
Bei der hohen Nekroserate der hohen Luxationen muß die Frage gestellt werden, ob die funktionelle Behandlung nicht durch eine operative Therapie abgelöst werden sollte.
M. LANGE ist auf Grund der günstigen Erfahrungen ZAHRADNICEKs der Ansicht, daß die Gefahr der Hüftkopfnekrose bei Hüfteinstellungen unter gleichseitiger Femurschaftverkürzung äußerst gering sei, da der Weichteildruck auf den Hüftkopf in solchen Fällen wegfalle.
LEFEUF gibt an, daß das Ergebnis operativer Hüfteinstellung mit gleichseitiger Femurschaftverkürzung bei seinen Fällen zu 77% gut gewesen sei. Bei den schlechten Behandlungsergebnissen wurden Kopfnekrosen unter anderem beobachtet. Wirklich gute Behandlungserfolge werden nach Angaben LEFEUFs nur bei jüngeren Kindern erzielt (2. - 3. Lebensjahr) und bei primär operativem Vorgehen. Bei älteren Kindern und nach erfolgloser konservativer Therapie waren die Ergebnisse schlechter. Bei einer Nekrosehäufigkeit zwischen 80 - 100% wäre zu überlegen, ob man die hohen Luxationen und schwere, primär sehr ungünstige Ausgangsbefunde nicht direkt der operativen Therapie zuführt.

ZUSAMMENFASSUNG

Bei 627 Kindern, die im Zeitraum von 1956 - 1966 in der Orthopädischen Klinik und Poliklinik der Freien Universität Berlin eine Behandlung einer Dysplasia coxae luxans congenita erfuhren, wurden die beobachteten Hüftkopfnekrosen ausgezählt. Die ermittelte Nekroserate bei reiner Spreizhosenbehandlung beträgt 1,33%, bei Kombinationen verschiedener Behandlungsmaßnahmen 38%. Schweregrad und Häufigkeit der Kopfnekrosen zeigen bei der kombinierten Behandlung eine direkte Abhängigkeit von den Ausgangsbefunden, die durch den Dislokationsgrad,Kopf- und Pfannenveränderungen und das Alter zum Zeitpunkt der Behandlungsaufnahme charakterisiert wurden. Ein Vergleich der einzelnen Behandlungskombinationen ließ erkennen, daß ein schlechter Ausgangsbefund, das Trauma der Einrenkung und der Fixation als ursächliche Faktoren der Hüftkopfnekrose anzusehen sind. Die Untersuchungsergebnisse weisen eine deutliche Verbesserung der Gesamtnekroserate auf 20,4% von 76,9% (nach E. HERRMANN) nach. Bei der Behandlung der hohen Luxationen kam es jedoch zu keiner Reduzierung der Nekroserate, so daß an eine primäre operative Therapie gedacht werden muß.

TABELLENANHANG

Nekrosegrad	Alter in Lebensmonaten 1.-3.	4.-6.	7.-9.	10.-12.	13.-18.	19.-24.	25.-36.	Hüftzahl	Nekroserate in %
I	7	22	4	11	21	19	18	102	15,4 %
II	3	8	8	8	31	18	17	93	14,0 %
III	-	6	6	6	17	7	11	53	8,0 %
Summe	10	36	18	25	69	44	46	248	
Zahl d. Kinder	5	21	11	17	42	27	26	149	

Tabelle 6: Altersverteilung der Schweregrade der beobachteten Hüftkopfnekrosen und ihr prozentualer Anteil am Untersuchungsgut der kombinierten Behandlung

Alter	Normale Hüften	Dysplasie	Subluxation	Luxation	Hohe Luxation
1.- 3.	5	7	28	6	-
4.- 6.	15	26	57	39	5
7.- 9.	8	19	45	30	4
10.-12.	9	18	28	35	6
13.-18.	15	19	22	36	22
19.-24.	12	8	17	32	19
25.-36.	10	3	15	21	21
Summe	74	100	212	199	77

Tabelle 7: Altersverteilung der Hüftbefunde des Untersuchungsgutes der kombinierten Behandlung.

Nekrosegrad		Alter in Lebensmonaten 1.–3.	4.–6.	7.–9.	10.–12.	13.–18.	19.–24.	25.–36.	Hüftzahl	Nekroserate in %
I	n.l.H.	1	1	–	3	2	–	1	8	1,2 %
	Sbl.	4	8	1	3	7	7	4	34	5,2 %
	L.	2	13	3	5	10	3	4	40	6,0 %
	h.L.	–	–	–	–	2	9	9	20	3,0 %
II	n.l.H.	–	–	–	–	–	–	–	–	–
	Sbl.	–	–	–	2	1	1	1	5	0,7 %
	L.	3	5	5	5	15	10	6	49	7,4 %
	h.L.	–	3	3	1	15	7	10	39	5,9 %
III	n.l.H.	–	–	–	–	–	–	–	–	–
	Sbl.	–	–	1	–	–	–	1	2	0,3 %
	L.	–	6	4	3	7	5	4	29	4,4 %
	h.L.	–	–	1	3	10	2	6	22	3,3 %

n.l.H. = nicht luxierte Hüfte; Sbl. = Subluxation
L = Luxation; h.L. = hohe Luxation

Tabelle 8: Verteilung der Dislokationen in den verschiedenen Altersgruppen und die zugehörige Nekroserate der einzelnen Schweregrade.

Nekrosegrad		1.–3.	4.–6.	7.–9.	10.–12.	13.–18.	19.–24.	25.–36.	Hüftzahl	Nekroserate in %
I	Np.	–	–	–	1	1	–	2	4	0,6 %
	l.D.	2	11	3	3	3	3	3	28	4,2 %
	s.D.	5	8	1	6	13	11	9	53	8,0 %
	P.m.G.	–	3	–	1	4	5	4	17	2,6 %
II	Np.	–	–	–	–	–	–	–	–	–
	l.D.	2	–	–	1	2	1	1	7	1,0 %
	s.D.	1	2	3	3	9	4	6	28	4,2 %
	P.m.G.	–	6	5	4	20	13	10	58	8,8 %
III	Np.	–	–	–	–	–	–	–	–	–
	l.D.	–	2	1	–	–	–	–	3	0,45%
	s.D.	–	4	2	3	4	4	2	19	2,9 %
	P.m.G.	–	–	3	3	13	3	9	31	4,7 %

Np. = "Normalpfanne"; l.D. = leichte Dysplasie" s.D. = schwere Dysplasie; P.m.G. = Pfanne mit Gleitfurche

Tabelle 9: Altersverteilung der Pfannenveränderungen und die zugehörige Nekroserate.

Nekrosegrad	Alter in Lebensmonaten 1.- 3.	4.- 6.	7.- 9.	10.- 12.	13.- 18.	19.- 24.	25.- 36.	Hüftzahl	Nekroserate in%
u.K.	-	8	2	2	4	3	2	21	3,2 %
f.K.	7	13	-	4	1	-	-	25	3,8 %
l.r.K.	-	1	2	5	12	11	10	41	6,2 %
s.r.K.	-	-	-	-	4	5	6	15	2,3 %
u.K.	-	1	1	1	-	-	1	4	0,6 %
f.K.	3	7	3	1	3	-	-	17	2,6 %
l.r.K.	-	-	3	4	10	6	5	28	4,2 %
s.r.K.	-	-	1	2	14	10	9	36	5,4 %
v.K.	-	-	-	-	4	2	2	8	1,2 %
u.K.	-	2	1	-	-	-	-	3	0,45%
f.K.	-	2	2	1	3	-	2	10	1,5 %
l.r.K.	-	2	2	2	4	2	-	12	1,8 %
s.r.K.	-	-	1	3	9	4	4	21	3,2 %
v.K.	-	-	-	-	1	1	5	7	1,0 %

u.K. = unauffällige Köpfe; f.K. = fehlende Kopfkerne; l.r.K. = leicht retardierte Kopfkerne; s.r.K. = stark retardierte Kopfkerne; v.K. = vorgeschädigte Kopfkerne.

Tabelle 10: Altersverteilung der Hüftkopfkernbefunde zur Zeit der Therapieaufnahme und die zugehörige Nekroserate.

Tabelle 12

Behandlungsmethode		1. Lebensjahr							2. Lebensjahr							3. Lebensjahr						
		Normale Hüften	Dysplasie	Subluxation	Luxation	hohe Luxation	Ges.zahl	Nekroserate	Normale Hüften	Dysplasie	Subluxation	Luxation	hohe Luxation	Ges.zahl	Nekroserate	Normale Hüften	Dysplasie	Subluxation	Luxation	hohe Luxation	Ges.zahl	Nekroserate
PAVLIK-B. und Spreizhose	Ges.zahl	12	33	79	21	1	146		10	6	16	6	-	38		-	-	-	-	-	-	-
	% Nekrose	-	3,2	7,6	28,6	100		3,6	10	16,7	31,2	50	-		26,3	-	-	-	-	-	-	-
PAVLIK-B. mit Gips ohne Einr.i.N.	Ges.zahl	13	20	34	24	2	93		7	6	13	10	2	38		1	2	5	2		10	
	% Nekrose	7,7	5	20,6	41,7	100		22,6	-	33,3	23	60	100		34,2	-	-	40	100			40
PAVLIK-B. mit Gips mit Einr.i.N.	Ges.zahl	-	-	-	21	2	23		-	-	-	12	10	22		-	-	-	3	3	6	
	% Nekrose	-	-	-	57,2	100		61	-	-	-	75	100		86,5	-	-	-	100	100		100
Overhead-Ext. und Spreizhose	Ges.zahl	2	3	5	8	-	18		-	-	2	2	-	4		-	-	-	-	-	-	-
	% Nekrose	-	-	-	25	-		11,1	-	-	-	50	-		23,0	-	-	-	-	-	-	-
Overhead-Ext. und Gips ohne Einr.i.N.	Ges.zahl	9	14	34	8	-	65		8	6	13	3	3	33		9	1	8	4	5	27	
	% Nekrose	11,2	14,3	11,8	25	-		13,8	12,5	50	38,5	33,3	100		39,4	11,2	-	50	50	100		44,5
Overhead-Ext. und Gips mit Einr.i.N.	Ges.zahl	-	-	-	23	10	33		-	-	-	37	26	63		-	-	-	14	13	27	
	% Nekrose	-	-	-	56,5	60		57,5	-	-	-	67,5	92		78	-	-	-	64,3	100		81,5
	Summe	36	70	152	105	15	378		25	18	44	70	41	198		10	3	13	23	21	70	
	Prozents. Nekrosen	5,6	5,7	11,2	42,9	73,5	20,9		8	33	29,6	64,3	95	53		10	-	46,2	69,5	100	52,8	

LITERATURVERZEICHNIS

ALBERT, E. : Dysplasie und Hüftarthrose unter besonderer Berücksichtigung der Subluxation. Z.f.Orth.: 82, 23 (1952)

AXHAUSEN, G. : Über Vorkommen und Bedeutung epiphysärer Ernährungsstörungen beim Menschen. M.med.Wschr. 24, 881 (1922)

BADE, P. : Dauerresultate der Behandlung angeborener Hüftverrenkungen. Vortr.Dtsch.Orthop.Ges.24.Kongr.München 1929 Beih.Z.Orthop.Chir. 52, 180 (1930)

BÄTZNER, K. u. ANSEL : Die Extension- und Schienenbehandlung der angeborenen Hüftluxation. Z.Orthop. 91, 527 (1959)

BARTA, O. : Kombinierte, funktionelle Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung im Alter von über einem Jahr. Z.Orthop. 101, 219 (1966)

BAUER, F. : Die Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung. M.med.Wschr.Jg.83, 30, 1222 (1935)

BECKER, F. : Nachuntersuchungen von 200 Fällen von Hüftverrenkungen der orthopädischen Klinik Altdorf mit primären Heilungsergebnissen. Vortr.Dtsch.Orthop.Ges.37. Kongr.München 1949, Beih.Z.Orthop. 79, 146 (1950)

ders. : Über 10-jährige Erfahrungen mit der Spreizhosenbehandlung der sog. kongenitalen Hüftgelenksverrenkung im Säuglings- und Kleinkindesalter. Z.Orthop. 95, 194 (1962)

ders. : Prophylaxe und Frühbehandlung der kongenitalen Dysplasie des Hüftgelenkes. Arch.orthop. Unf.-Chir. 55, 218, (1963)

BERNBECK, R. : Kinderorthopädie G.Thieme-Verl. Stuttgart 1954, 136

ders. : Zur pathologischen Anatomie und funktionellen Pathologie der Hüftverrenkung. Arch.f.Orthop. Unfallchirurgie 45, 53 (1952)

BLAUTH, W. : Zur Morphologie und Pathogenese der primären Coxa vara congenita und ihren Beziehungen zum sogenannten Femurdefekt. Z.Orthop. 100, 271 (1965)

BÖSCH, J. : Umbauvorgänge am Hüftgelenk nach Einrenkung der angeborenen Hüftluxationen.
Z. Orthop. 82, 7 (1952)

ders. : Funktionelle Therapie mit der alten Luxationsbandage.
Z. Orthop. 100, 207 (1965)

ders. : Die Plastizität des Hüftgelenkes.
Z. Orthop. 95, 440 (1962)

BRANDES, M. : Über Fälle von einseitiger Luxatio coxae congenita mit Osteochondritis deformans des nicht luxierten Hüftgelenkes.
Arch. Orthop und Unfallchir. 17, 527 (1920)

ders. : Nachuntersuchungen und weitere Beobachtungen zum Krankheitsbild der Osteochondritis deformans jevenilis coxae.
Dtsch.Zschr. f. chir. 155, 216 (1920)

CAAN, P. : Osteochondritis deformans juvenilis coxae coxa plana, Calvé - Legg - Perthes Krankheit.
Ref.: Zbl. Chir. 1925 II 2200

CHIARI, K. : Ergebnisse der Frühestbehandlung der angeborenen Hüftgelenksverrenkung.
Arch. f. Orthop. und Unfallchir. 145, 53 (1952)

CORDES, E. : Über die Entstehung der subchondralen Osteonekrosen. B., die Perthes'sche Krankheit (Epiphyseonekrosis coxae).
Bruns Beitr. 149, 248 (1930)
Ref.: Zbl. Chir I 10, 626 (1931)

DEUTSCHLÄNDER, K. : Das Spätverhalten des unblutig eingerenkten Hüftgelenkes bei Erwachsenen.
Z. f. Orthop. 70, 38 (1940)

DÖRR, WM. : Erfahrungen mit dem Riemenbügel nach angeborenen Hüftgelenkluxationen und ihrer Vorstufen.
Z. Orthop. 101, 535 (1966)

DREHMANN, G.: Weitere Beiträge zur unblutigen Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung.
Z. Orthop. Chir. 20 (1908)
Ref.: Zbl. Chir. II, 29, 879 (1908)

ders. : Osteochondritis deformans juvenilis (Perthes)
Vortr. Südostdtsch. Chirurgenvereinigung 1913 Breslau
Ref.: Zbl. Chir. 191,I, 51 (1914)

EDBERG, K. : Studien über die sogenannte Osteochondritis coxae juvenilis.
Nord med. Arkiv (Kirurgi) 51, 1, 2 (1918)
Ref.: Zbl. Chir. 1919 I 11, 206

ERLACHER, Ph. : Hüftgelenksdysplasie.
Wien. klin. Wschr. 62, 21 (1951)

ERNST, H. : Zur Prognose der sogenannten angeborenen Hüftgelenksluxation.
Z. f. Orthop., 82, 181 (1952)

FABER, A. : Zur Prognose der unblutigen Reposition der angeborenen Hüftverrenkung.
Z. Orthop. Chir. 62, 358 (1935)

ders. : Erbbiologische Untersuchungen über die Anlage zur angeborenen Hüftverrenkung.
Z. Orthop. 66, 140 (1937)

FRANCILLON, M.R.: Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Hüftgelenksverrenkung.
Beilageheft zur Z. Orthop. 66 (1937)

FRITSCHE, K. : Spätergebnisse der angeborenen Hüftverrenkungen.
Z. Orthop. 82, 228 (1952)

FROEHLICH : Was aus einigen geheilten, angeborenen Hüftluxationen alles werden kann.
Vortr. Dtsch. Ges. f. orthop. Chir. 7. Kongr. (1908)
Zbl. Chir. II, 29, 895 (1908)

GARDEMIN, H.: : Erbgang und Spätergebnisse der im Säuglingsalter behandelten Hüftluxationen.
Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 31. Kongr.
Beih. z. Orthop. 66, 74 (1937)

ders. : Chron. Osteomyelitis und Perthes'sche Erkrankung.
Z. f. Orthop. 82, 87 (1952)

HACKENBROCH, M. : Zur Ätiologie der Osteoarthritis deformans juvenilis des Hüftgelenkes.
Zbl. Chir. II, 48, 1766 (1921)

ders. : Die kongenitale Minderwertigkeit des Hüftgelenkes.
Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 31. Kongr.
Beih. z. Orthop. 66, 117 (1937)

HAIKE, H.J. : Tierexperimentelle Untersuchungen zur Frage der Entstehung der Osteochondrose des Schenkelhalskopfes der Coxa valga u. vara, sowie der pathologischen Antetorsion des coxalen Femurendes.
Z. Orthop. 100, 416 (1965)

HASS, J. : Zur Ätiologie der Osteochondritis coxae juvenilis (Perthes'sche Krankheit).
Ref.: Zbl. Chir. I, 3, 168 (1925)

HAUBERG, G. : Spätbefunde unblutig behandelter angeborener Hüftverrenkungen.
Z. Orthop. 82, 228 (1952)

ders. : Die angeborenen Hüftgelenksverrenkungen und ihre Behandlung.
Medizin, Theorie und Klinik in Einzeldarstellungen.
Hüttig, Heidelberg (1958)

HEIPERTZ, W. : Früh- und Spätergebnisse der sog. angeborenen Hüftverrenkung unter Berücksichtigung der jeweiligen Behandlung.
Z. Orthop. 89, 328 (1958)

HERRMANN, E. : Über Entstehung und Verlauf pathologischer Hüftkopfveränderungen bei der unblutigen Behandlung der Dysplasia luxans coxae congenita.
Dissertation, Berlin 1963

HILGENREINER, : 10 Jahre Abductionsschiene und Frühbehandlung der angeborenen Hüftverrenkung.
Z. Orthop. Chir. 63, 344 (1936)

ders. : Zum angeborenen Charakter der "sogenannten" angeborenen Hüftverrenkung.
Z. Orthop. Chir. 65, 58 (1936)

ders. : Zur angeborenen Dysplasie der Hüfte.
Vortr. 34. Tag. Südostdtsch. Chir. Ver. Breslau 1938
Zbl. Chir. 1939, II, 26, 1470
Z. Orthop. 69, 30 (1939)

ders. : Die Gefahr der prophylaktischen Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung.
Z. Orthop. 76, 148 (1947)

ders. : Beitrag zur Ätiologie der Perthes'schen Erkrankung.
Zbl. Chir. 31, 1434 (1941)

HIPP E. : Die Gefäße des Hüftkopfes
Anatomie, Angiographie, Klinik
Beilag. z. Z. f. Orthop., 96

HOFFMANN-DAIMLER : Vorläufige Mitteilung über eine funktionelle Methode zur Behandlung der sogenannten angeborenen Hüftluxation.
Z. Orthop. 98, 447 (1964)

HOHMANN, G. : Bericht über die Sammelforschung über die Spätresultate der Behandlung der angeb. Hüftluxation.
Vortr. Dtsch. orthop. Ges. 39. Kongr. Heidelberg 1951, Beih. z. Orthop. 81, 140 (1952)

ders. : Erstergebnisse und Konsequenzen der funktionellen Methode zur Behandlung der sog. angeborenen Hüftluxation.
Z. Orthop. 102, 569 (1967)

ders. : Der Kopfumbau der sog. angeborenen Hüftverrenkung aus der Sicht der funktionellen Reposition.
Arch. orthop. Unf. Chir. 61, 289 (1967)

HUBER, W. : Wandlungen in der Behandlung der angeborenen Hüftgelenksverrenkung.
Z. Orthop. 97, 32 (1963)

KAISER, G. : Die angeborene Hüftluxation.
VEB Gustav Fischer Verlag Jena 1958

KROTSCHEK, E. : Frühergebnisse der Behandlung der angeborenen Hüftluxationen.
Z. Orthop. 87, 399 (1956)

LANGE, M. : Endresultate der unblutigen Behandlung der angeb. Hüftluxation.
Vortr. Dtsch.Orthop. Ges. 24. Kongr. München 1929, Beih. z. Orthop. Chir. 52, 119, (1930)

ders. : Die konservative Behandlung des Malum coxae juvenile.
Vortr. Dtsch. Orthop. Ges. 24. Kongr. München 1929, Beih. Z. Orthop. Chir. 52, 108, (1930)

LAUBER, H.H u. G. KOCH : Beitrag zur Ätiologie der Perthes'schen Erkrankung.
Zbl. Chirurgie 1941, I, 16 737

LIEK : zit. nach Scheibner

LINDEMANN, K. : Über den Heilungsbegriff der angeborenen Hüftverrenkung und die Bewertung der Ergebnisse.
Vortr. Dtsch. Orthop. Ges. 37. Kongr. München 1949, Beih. Z. Orthop. 79, 116 (1950)

LORENZ, A. : Pathologie und Therapie der angeborenen Hüftverrenkung.
Urban u. Schwarzenberg Wien u. Leipzig 1895, Ref. Dtsch. med. Wschr.

ders. : Über die unblutig-chirurgische Einrenkung der angeborenen Hüftgelenksverrenkungen.
Vortr. Dtsch. Ges. f. Chirurgie 25. Kongreß München 1896
Dtsch. med. Waschr. 1896 I. Vereinsbeilage, 117

ders. : Die sogenannte angeborene Hüftverrenkung.
Enke Verlag Stuttgart 1920

MAU, C. : Welche Möglichkeiten haben wir zur Verbesserung der Behandlungsresultate der angeborenen Hüftverrenkung.
Z. f. Orthop. 82, 166 (1952)

MAYR, O. : Über Ossifikationsstörungen vor und während der Luxationsbehandlung.
Z. Orthop. Chir. 61, 66 (1934)

MITTELMEIER, H. : Beitrag zur funktionellen Therapie und Spontanreposition der angeborenen Luxationshüfte mit Spreizhöschen und Pavlikbandage.
Arch. Orthop. Chir. 52, 465 (1961)

NAGURA, S. : Über die Entstehung und das Wesen der Femurkopfdeformation nach Einrenkung von angeborener Hüftverrenkung
Z. Orthop. 68, 187 (1938)

ders. : Angeborene Hüftverrenkung und Volksgewohnheit.
Zbl. Chir. 1940, I 23, 1042

ders. : Drei neue, für die richtige Beurteilung der Skelettveränderungen bei der angeborenen Hüftverrenkung grundlegende Punkte.

NATZLER, A. : Untersuchungsergebnisse bei einem Präparat von unblutig reponierter , doppelseitiger, angeborener Hüftverrenkung.
Vortr. Dtsch. Orthop. Ges. 24. Kongr. München 1929
Beih. Z. Orthop. Chir. 52, 235 (1930)

ders. : Zur Frage der Entstehung der deformierenden Veränderungen bei der unblutigen Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung.
Ref. Zbl. Chir. I, 487 (1931)

NUSSBAUM, D. : Demonstration über die Erzeugung von Osteochondritis juvenilis auf experimentellem Wege.
Vortr. Dtsch. Ges. f. Chir. 47. Vers. Berlin 1922
Zbl. Chir. 1923, I, 23, 937
Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie 130, 495 (1924)

PAVLIK, A. : Die funktionelle Behandlungsmethode mittels Riemenbügel als Prinzip der konservativen Therapie bei angeborenen Hüftgelenksveränderungen der Säuglinge.
Z. Orthop. 89, 341 (1958)

PERTHES, G. : Über Arthritis deformans coxae juvenilis.
Dtsch. Zschr. f. Chir., 107, 111 (1910)

ders. : Beiträge zur Ätiologie der Osteochondritis deformans nebst Bemerkungen zu den Artikeln von Sundt und Waldenström.
Zbl. Chir. 1920, I, 22, 542

PITZEN, P. : Frühdiagnose und Behandlung der sogenannten angeborenen Hüftgelenksverrenkung.
Zschr. Ärztl. Fortbildung 13, 385, 1939
Ref. Z. Orthop. 71, 274 (1941)

ders. : Zur Prognostik der Hüftgelenksluxation.
Vortr. Dtsch. Orthop. Ges. 37. Kongr. München 1949
Beih. Z. Orthop. 79, 112 (1950)

PUTTI, V. : Ancora per la diagnosi e la precoce della lussazione congenita dell' anca.
Chir. Org. Movim 13, 6, 1929
Ref. Zbl. Chir. I, 13, 767 (1930)

REITER, R. : Erfahrungen mit dem Riemenzügel nach Pavlik.
Z. Orthop., 95, 220 (1962)

ROHLEDERER, O. : Das Torsionsproblem der Hüftluxation - Eine kritische Betrachtung zur Lorenzbehandlung.
Vortr. Dtsch. Orthop. Ges. 37. Kongr. München 1949
Beih. Z. Orthop. 79, 187 1950

SANDOZ, A. : Beitrag zur Frage der Osteochondritis deformans juvenilis.
Bruns Beiträge 143, 189 1928
Ref. Zbl. Chir. I, 7, 426 1929

SCHANZ, A. : Über Späterkrankungen der Hüftgelenke nach eingerenkter, angeborener Luxation.
Zschr. f. ärztl. Fortbild., 593 1926

SCHEDE, F. : Die Ergebnisse unserer Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung.
Z. Orthop. 71, 3, 1941

ders. : Die unblutige Behandlung der angeborenen Hüftverrenkungen.
Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 37. Kongr. München 1949
Beih. Z. Orthop. 79, 133 (1949)

ders. : Die Ergebnisse der Luxationsbehandlung.
Z. f. Orthop., 82, 1, 1952

SCHEIBNER, H. : Osteochondritis coxae juvenilis nach Reposition.
Arch. orthop. Unfallchirurgie, 45, 343 (1952)

SCHLEGEL, R.F. : Die angeborene Hüftluxation.
Handb. Orthopädie IV, I,
Thieme, Stuttgart 1961

SCHNEIDER, W.H.E.: Die Asymmetrie der Oberschenkel- und Gesäßfalten und ihre diagnostische Bedeutung.
Z. Orthop. 93, 508 (1960)

SCHOBERT, H. : Die Frühbehandlung der angeborenen Hüftluxation und ihre Ergebnisse.
Z. Orthop. 85, 517 (1954)

SCHULTHEISS, H. : Die Frühbehandlung der Hüftdysplasie durch atraumatische Spreizung. Beih. z. Bd. 100, Z. Orthop. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart (1965)

SPITZY, H. : Hüftgelenksluxation und Osteochondritis. Z. Orthop. Chir. 45, 576 (1925)

STRACKER, O. : Die angeborene Hüftluxation. Beilage Heft Z. Orthop., 95, 1961

STRIEGLER, F. : Über das Verhalten des Femurkopfepiphysenkernes bei der angeborenen Hüftverrenkung im 1. Lebensjahr. Z. Orthop. 69, 51 (1939)

TIMM, H. : Das Schicksal der Schenkelkopfdeformitäten nach der Einrenkung der Hüftluxation. Z. Orthop. 70, 68 (1940)

TÖNNIS, D. u. D. BRUNKEN : Eine Abgrenzung normaler und pathologischer Hüftpfannendachwinkel zur Diagnose der Hüftdysplasie. Arch. orthop. Unf.-Chir. 64, 3 (1968)

TREDE, B. : Untersuchungen über das Verhalten des Pfannendachwinkels bei Spreizhosenbehandlung der angeborenen Hüftdysplas. Inaug.Diss. (im Druck)

VOLKERT, R. : Beitrag zur Prognostik der angeborenen Hüftgelenksverrenkung. Arch. f. Orthop. u. Unfallchir. 45, 1952/53

WALDENSTRÖM, H. : Nekrose der femoralen Epiphyse mit insuffizienter Ernährung des Ligementum teres. Acta chir. scand. 75, 185 Ref. Zbl. Chir. I, 11, 659, 1936

WEICKERT, H. u. E. LÖHR : Erfahrungen bei der Behandlung des Luxationsperthes unter besonderer Berücksichtigung der Anwendung anaboler Wirkstoffe. Z. Orthop. 100, 302, 1965

WIGAND, W. u. Th. BRINKMANN : Kritische Betrachtung über vergleichende Untersuchungen von Frühergebnissen behandelter Hüftluxationen nach der klassischen Methode und der sogenannten "Overhead-Methode". Z. Orthop. 95, 25,(1962)

WINTER : zit. nach Scheibner

WITT, A.N. : Fortschritte in der Behandlung der sogenannten angeborenen Hüftluxation. Med. Klinik 56, 873 (1961)

ZAHRADNICEK, J. : Beitrag zur Reposition der hohen angeborenen Hüftverrenkung. Langenbecks Arch. klin. Chir. 180, 353 (1934)

ZSEBÖCK, Z., R. MOLNAR u. E. NAGY : Deutung des Röntgenbildes bei Frühdiagnose der sogenannten angeborenen Hüftverrenkung. Z. f. Orthop. Bd. 82, 556 (1952)

Herrn Priv.Doz.Dr.med.Dietrich Tönnis danke ich für die Vergabe dieses Themas, für die Unterstützung bei der Auswertung der Untersuchungsergebnisse und für die Anleitung zur wissenschaftlichen Arbeit.

LEBENSLAUF

Am 5. Oktober 1937 wurde ich, Gerd Paul Kuhlmann, in Witten / Ruhr geboren.
Meine Einschulung erfolgte im Herbst 1945.
Am 14. März 1959 legte ich am Städtischen Gymnasium Witten / Ruhr die Reifeprüfung ab.
Zum Sommersemester 1959 schrieb ich mich an der Philipps-Universität, Marburg / Lahn ein, wo ich am 28.4.1960 das Vorphysikum und am 27.10.1961 das Physikum bestand.
Vom Sommersemester 1962 bis zur bestandenen ärztlichen Prüfung am 25.9.1965 war ich Student der Freien Universität Berlin.
Während meiner Medizinalassistentenzeit war ich in mehreren Berliner Kliniken tätig.
Seit meiner Approbation am 1.11.1967 bin ich als Assistenzarzt im Städtischen Krankenhaus Moabit angestellt.

Druck:

DISSERTATIONSDRUCKSTELLE
der Ernst-Reuter-Gesellschaft
der Förderer und Freunde
der Freien Universität Berlin e. V.
Pächter: Franz Augustin
1 Berlin 33, Garystr. 45